

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896 T H È S E N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Février 1896, à 1 heure

Par JULES DREYFUS,

Né à Vesoul (Haute-Saône), le 25 mars 1869
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

RUPTURES VALVULAIRES

Consécutives

AU TRAUMATISME ET A L'EFFORT

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { TERRIER, professeur.
DEL BET, agrégé.
WURTZ, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1896

150

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896 **THÈSE** N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 12 Février 1896, à 1 heure

Par JULES DREYFUS,

Né à Vesoul (Haute-Saône), le 25 mars 1869
Ancien externe des Hôpitaux de Paris

RUPTURES VALVULAIRES

Consécutives

AU TRAUMATISME ET A L'EFFORT

Président : M. POTAIN, professeur.

*Juges : MM. { TERRIER, professeur.
DEL BET, agrégé.
WURTZ, agrégé.*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

SOCIÉTÉ D'ÉDITIONS SCIENTIFIQUES

4, Rue Antoine-Dubois, 4

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M.	BROUARDEL.
Professeurs	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		N...
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TERRIER.
Pharmacologie.....		POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....		LANDOUZY.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
		SÉE (G.)
Clinique médicale.....		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
		GRANCHER.
Maladies des enfants.....		JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...		RAYMOND.
Clinique des maladies du système nerveux.....		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique chirurgicale.....		TILLAUX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		GUYON.
Clinique ophthalmologique.....		PANAS.
Clinique d'accouchement.....		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MENETRIER.	THIERRY.
ALBARAN.	GILBERT.	NELATON.	THOINOT.
ANDRÉ.	GILLES DE LA TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BAR.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BONNAIRE.	HARTMANN.	travaux anatomi-	WALTER.
BROCA.	HEIM.	ques.	WEISS.
CHANTEMESSE.	LEJARS.	RETTERRER.	WIDAL.
CHARRIN.	LETULLE.	RICARD.	WURTZ.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	
	MARIE.	SEBILLEAU.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en donnera aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

Faible témoignage de profond amour filial.

A MON FRÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE FÉLIX

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Membre de l'Institut

Membre de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique médicale à la Faculté

Commandeur de la Légion d'honneur.

PRÉFACE

Il est d'usage d'inscrire en tête de sa thèse les noms de ceux qui ont droit à notre reconnaissance et c'est une douce obligation à laquelle nous ne faillirons pas.

Nous dédions ce travail à notre cher père et notre chère mère qui nous ont sans cesse entouré d'une admirable sollicitude, à laquelle nous devons tout ; qu'ils reçoivent ici l'hommage de notre profonde et inaltérable affection !

Nous conserverons pieusement le souvenir de notre cher oncle Félix, dont notre carrière était le constant souci et qui nous a prodigué comme un père ses conseils et son affection.

Nous éprouvons également le besoin d'exprimer notre vive gratitude aux maîtres qui ont fait notre éducation médicale.

Que MM. les docteurs Moizard, Barié, Tillaux, Walther, Lannelongue, Broca, dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe, veuillent bien recevoir l'expression de toute notre reconnaissance !

Nous adressons également nos plus vifs remerciements à M. le docteur Feltz, médecin de l'hôpital de Saint-Denis, pour l'extrême obligeance qu'il nous a témoignée pendant le temps que nous avons passé comme interne dans son service.

Nous remercions M. le docteur Vibert, le distingué médecin-légiste, d'avoir bien voulu mettre gracieusement à notre disposition une pièce qui nous a fourni le sujet d'une intéressante

observation, ainsi que MM. les docteurs Gaucher, Huchard et Potain pour la libéralité avec laquelle ils nous ont autorisé à prendre les observations des malades de leur service.

Que M. le professeur Potain veuille bien agréer tous nos remerciements pour le grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

INTRODUCTION

De tous les traumatismes cardiaques, ceux qui font l'objet de notre thèse ont été certes les moins étudiés.

Tandis que les traités classiques consacrent un chapitre aux ruptures des parois du cœur, aux plaies pénétrantes du cœur par instruments piquants et tranchants, ou par armes à feu, ils sont à peu près muets sur les lésions consécutives à un effort violent ou à un traumatisme ne portant pas directement sur le cœur, mais sur la paroi thoracique, comme un coup, une chute.

Voulant limiter notre sujet, nous avons exclu tous les cas où il existait une rupture des parois cardiaques et où les lésions de l'appareil valvulaire s'accompagnaient de plaies pénétrantes. Nous avons exclu également toutes les ruptures qui, quoique portant sur l'appareil valvulaire seul, ont été spontanées, sans effort ni traumatisme.

Après avoir examiné chaque appareil valvulaire en particulier avec les différentes sortes et les différents modes de lésions que peuvent produire le traumatisme et l'effort violent, nous avons parlé de leur étiologie et pathogénie, puis terminé par le tableau symptomatique, le diagnostic, le pronostic et les complications.

A part le travail de M. Barié, qui nous a été très précieux, l'on peut dire que la bibliographie sur ce sujet consiste surtout

en observations et communications publiées de temps en temps dans les revues médicales, et dans cette modeste étude nous avons surtout voulu faire un tout de la question en réunissant à nos observations personnelles, à peu près toutes les observations parues jusqu'à ce jour, concernant notre sujet dans ses limites les plus strictes.

Parmi ces observations, nous en avons traduit de l'anglais et de l'allemand un certain nombre, inédites dans les publications françaises.

HISTORIQUE

Les traumatismes du cœur ont été étudiés depuis fort longtemps, puisque le premier fait remonte à Harvey, mais ces traumatismes n'avaient fourni comme sujet que les ruptures du cœur, soit des cloisons, soit des parois des oreillettes ou des ventricules.

Quant aux lésions qui font l'objet de notre thèse, c'est-à-dire les ruptures de l'appareil valvulaire : valvules sigmoïdes et auriculo-ventriculaires, cordages tendineux ou colonnes charnues, l'étude en est relativement récente et nulle mention n'en avait été faite avant la fin du siècle dernier. En effet Sénac (1) est le premier auteur chez qui l'on trouve trace des premières observations des ruptures valvulaires. Il en conçoit parfaitement la possibilité par suite des efforts du cœur qui peuvent tendre trop fortement les colonnes charnues et les briser.

Considérant la délicatesse du cœur et de ses valvules, Sénac écrit dans un chapitre : « Cet organe doit paraître encore plus menacé de la destruction si on consulte sa structure ; ses oreillettes ou les réservoirs qui reçoivent le sang ont des parois minces ; le tissu des valvules auriculaires n'est pas plus ferme, ni plus épais ; les attaches de leurs bords sont des filets assez déliés ; ils peuvent se rompre, s'arracher des piliers et des colonnes..... Nouveau danger dans l'intérieur de ces

(1) *Sénac*. — Traité clinique des maladies du cœur, t. I.

cavités dans l'entrelacement et la multiplication de leurs colonnes. »

Sénac avait bien idée des lésions par traumatismes quand il dit : « Les causes extérieures produisent plus souvent des dilatations formidables ; pour que le cœur prenne un volume énorme, il ne faut, comme nous le dirons qu'une chute, qu'un coup sur le dos ou sur la partie antérieure de la poitrine. »

Cet auteur parle également des lésions valvulaires — pour lui inflammations — spontanées à la suite d'efforts violents : « L'inflammation du cœur ne serait donc pas surprenante après certains efforts de toute la machine ; aussi Galien nous assure-t-il qu'il a remarqué cette maladie dans les gladiateurs ; ils en périssaient, dit-il, dans peu de temps et les accidents mortels étaient les mêmes que ceux qui suivaient la syncope cardiaque. Il faut avouer que l'inflammation qu'il a soupçonnée dans les gladiateurs est du moins vraisemblable ; elle est même confirmée par diverses causes internes qui la produisent ; le cœur peut se dilater, la force qui étend les fibres peut les déchirer. »

Sénac nous cite quelques faits bien nets de lésions valvulaires traumatiques ; ces faits concernent un homme tombé de cheval, une femme qui a fait une chute dans un escalier sur la poitrine et un jeune homme de 25 ans qui reçut un coup sur le sein gauche.

Après Sénac on remarque les relations de Morgagni, de Bonet, de Brera dans le dictionnaire d'Ollivier en 30 volumes, de Langlade dans l'ancien *Journal de Médecine*, les observations de Corvisart dans son *Essai sur les maladies du cœur*, puis celles de Bertin dans son *Traité des maladies de cœur* et de Laënnec dans son *Auscultation médiate*. Bouillaud consacre quelques pages aux ruptures valvulaires dans son *Traité des maladies du cœur*.

Les différents auteurs que nous venons de citer, à part Bouillaud, qui donne une observation de rupture des valvules aortiques avec déchirure de la paroi, ne parlent seulement que des ruptures intéressant les voiles auriculo-ventriculaires ; mais bientôt apparaissent quelques observations où les valvules sigmoïdes sont également mises en cause, nous mentionnerons les relations de W. Anderson, dans l'*Edinburg medical Journal*, d'Aran dans les *Archives de médecine*, de Foster, dans le *Medical Times and Gazette*. Peacock, en 1852, fit paraître un travail où il rassemble tous les faits connus de ruptures valvulaires auxquels il ajoute une observation personnelle. Dans une publication de Peacock, parue en 1865, le nombre des cas connus de lésions valvulaires traumatiques, était de 17 dont 10 ruptures des valvules aortiques, 4 de la mitrale et 3 de la tricuspide, puis dans le *Medical Times and Gazette* il dresse une récapitulation générale, dans son travail de 1852, dans le *Monthly Journal*, il citait les faits de Latham, Rawson, Quain.

Nous remarquons aussi les observations de Nicod dans le *Journal hebdomadaire des progrès des sciences médicales* de Williams et Prescott-Hewitt, dans *London medical Gazette*, de Legendre, dans le *Bulletin de la Société anatomique*, de Todd, dans le *Dublin Quarterly Journal*. Puis celle de Meschede, dans les *Archives* de Virchow, de Burney Yeo dans *Medical Times*, d'Alvarenga, d'Allix dans les *Annales* de la Société anatomo-pathologique de Bruxelles, de Marat dans le *Journal de médecine contemporaine*.

La mémoire de Dézeimeris, 1834, ne présente qu'un seul cas de rupture tendineuse ; il n'y en a aucun dans la thèse d'Elleau, 1857, et un seul cas de déchirure valvulaire au milieu d'un grand nombre d'observations de traumatismes cardiaques dans la thèse de Le Piez, 1873.

Relatons les observations très intéressantes publiées par Swiney dans le *Dublin Journal* 1873, par Weiss dans la *Wiener Med. Presse* 1876, et Leroy dans le *Bulletin médical du Nord* de 1879. En 1875. M. Peter a fait, de deux observations de ruptures valvulaires, une leçon clinique parue dans la *Gazette des Hôpitaux*.

En 1875 M. Terrillon fait une étude des traumatismes internes du cœur, dans le *Progrès médical*, en citant quelques observations.

M. Durozier, en 1880, consigne dans l'*Union médicale* 20 observations de lésions valvulaires aortiques d'origine traumatique, et Lindmann, la même année, consacre un chapitre aux ruptures valvulaires avec plusieurs observations dans les *Archiv für Klin. medicin*.

En 1881, paraît un mémoire de M. Barié, sur les ruptures valvulaires spontanées et traumatiques, publié dans la *Revue de médecine*; c'est l'étude la plus complète et la plus approfondie en la matière qui ait paru jusqu'ici. M. Barié y a réuni 39 observations dont plusieurs personnelles et consigné le résultat de ses expériences; il a pu en effet avec M. Potain reproduire expérimentalement la plupart des lésions traumatiques valvulaires observées en clinique.

En 1886, M. Nélaton, dans sa thèse d'agrégation, consacre un chapitre aux lésions du cœur, consécutives au traumatisme.

Nous voyons deux observations intéressantes publiées en 1889, l'une par Hale White, l'autre par Leyden qui présente un second cas en 1892, à la Société de médecine interne de Berlin.

M. Hermann Biggs, en 1890, a présenté à « the Society of alumni of Bellevue Hospital » des pièces montrant une rupture traumatique d'une des valvules aortiques, qui avait été suivie chez ce malade d'une endocardite secondaire.

Le *Jahresbericht* publie, en 1891, une observation de Hektoën et, en 1892, une observation de Tretzel, toutes deux relatives à des ruptures des valvules aortiques.

M. le docteur Gilbin, dans une thèse soutenue à Paris en 1893, réunit quelques faits nouveaux et une observation personnelle.

M. le professeur Potain et M. Barié, ont fait récemment, des ruptures valvulaires, l'objet de plusieurs leçons cliniques consignées dans l'*Union médicale*, le *Bulletin médical* et la *Revue générale de clinique et thérapeutique*.

M. le professeur Potain consacre dans son livre, *Clinique de la Charité*, un chapitre aux traumatismes cardiaques où il parle des ruptures valvulaires.

Tous ces travaux cliniques ont été complétés par les recherches expérimentales de MM. E. Franck, Société de biologie 1882, Otto Rosenbach, *Archiv für experimentelle Pathologie* 1878, Pinet, Société anatomique 1887, Wyssokowitz 1885. (*Centralblatt für die Med. Wissenschaften*.)

Lésions de la valvule mitrale traumatiques.

Nous avons recueilli l'observation suivante dans le service de M. le professeur Potain avec la très gracieuse collaboration de M. Papillon, interne du service.

OBSERVATION I (Personnelle).

P... Charles, valet de chambre, âgé de 36 ans, est entré le 26 mai 1895, salle Bouillaud, lit n° 4.

Il est marié, père d'un enfant de 2 ans 1/2 bien portant.

Son père, âgé de 65 ans, est bien portant ; sa mère, qui a 61 ans, est asthmatique. Il n'y a ni cardiaques, ni rhumatisants, ni tuberculeux dans la famille.

Ce malade n'accuse aucune maladie de l'enfance ; il a été réformé du service militaire pour faiblesse de constitution. Jamais il n'a souffert de rhumatismes, et n'a souffert que d'une atteinte de l'influenza en 1889, pour laquelle il est resté 8 jours alité.

Depuis deux ans, il se plaint d'avoir ressenti quelques palpitations, mais aucune dyspnée d'effort, ni troubles circulatoires d'aucune sorte.

Le 21 avril dernier *il est tombé d'une hauteur de 6 mètres sur le sol* ; à la suite de cette chute, perte de connaissance de quelques minutes, crachements de sang deux jours après, et fracture de la 2^e côte droite.

Depuis cet accident, le malade se plaint d'une dyspnée d'effort avec douleur précordiale ; cette douleur présente un peu d'irradiation dorsale, mais non brachiale. Jamais d'œdème, pas de troubles

dyspeptiques, mais il s'est produit un amaigrissement de 11 livres depuis l'accident.

Le malade nie tous excès alcooliques ou absinthiques ; il fait un usage modéré du tabac.

Le soir de l'entrée, le pouls radial est de 60 à 72 et irrégulier ; le pouls cardiaque de 68 à 80, avec, de temps en temps, un choc diastolique sourd, suivi d'une pause. Il existe à la pointe un souffle systolique, holosystolique, à tonalité aiguë se propageant vers l'aisselle.

3 juin. — L'auscultation au stéthoscope flexible fait entendre un souffle holosystolique, d'intensité croissante à la fin de la systole. Le claquement valvulaire est très dur, très prononcé, et le souffle commence aussitôt, pour croître progressivement d'intensité.

Le changement de décubitus ne produit pas de déplacement de la pointe ; le cœur n'est pas volumineux (S. : 133 cmq.).

Le pouls est bigéminé.

Quinze jours après, le malade quitte l'hôpital, en accusant une sensible amélioration.

Peu de temps auparavant ce malade avait fait un séjour à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Gaucher, qui constata chez lui identiquement les mêmes signes physiques et eut l'extrême obligeance de nous donner quelques explication à ce sujet.

Nous devons l'observation suivante à l'extrême obligeance de M. le docteur Vibert qui a bien voulu mettre à notre disposition la pièce, fournissant le sujet de la relation ci-dessous.

Obs. II (Personnelle).

En juin 1895, on trouvait dans le fossé des fortifications du Quartier de l'Amérique, le cadavre de A... Albert, 54 ans, nettoyeur de carreaux, et la nature des lésions dont il était porteur a fait supposer qu'il avait dû faire une chute accidentelle.

Le cadavre, que nous avons pu voir à la Morgue, était couvert d'ecchymoses, et la plupart des organes internes présentaient des infarctus.

Les vaisseaux artériels et veineux de la partie postérieure de la cuisse étaient déchirés et formaient un lacis dans lequel le sang artériel se trouvait mélangé avec le sang veineux.

La paroi cardiaque n'était pas déchirée et ne présentait pas la moindre fissure ; cependant on trouvait une ecchymose externe sur le ventricule gauche, un peu au-dessous de l'origine de l'aorte ; cette ecchymose occupait toute l'épaisseur du ventricule et réapparaissait sur la membrane interne du cœur. L'endocarde des cavités droite et gauche était parsemé de petites ecchymoses, plus nombreuses encore sur la séreuse du cœur gauche, et dans ce dernier, *surtout vers les colonnes charnues, l'endocarde était en plusieurs endroits déchiré au niveau de ces petits épanchements sanguins. Le pilier antérieur de la mitrale, sans être complètement rompu, présentait une profonde éraillure formant encoche.*

Le cœur ne présentait pas d'altération organique ; l'aorte seule-ment était légèrement touchée par l'athérome.

On remarquera que les lésions décrites ci-dessus ressemblent beaucoup à celles d'une observation rapportée par Prescott-Herwitt, reproduite plus loin. (Obs. IX.)

Obs. III. — Barié. *Revue de Méd.*, 1881, p. 319.

Delphine P..., 56 ans, ménagère, entre à Necker le 12 avril 1880. Très bien portante jusqu'en 1872, elle a été prise à cette époque d'un rhumatisme polyarticulaire aigu, qui a duré deux mois. En 1878, nouvelle attaque de rhumatisme qui dura six semaines ; mais, depuis cette époque, la malade a commencé à éprouver de temps à autre un peu d'oppression, surtout quand elle faisait de longues courses ou portait un fardeau un peu lourd. Au commencement de l'année 1880, survinrent des palpitations, de la toux très persistante ; en même temps, la malade constatait l'apparition d'un peu de gonflement des membres inférieurs. Un médecin administra la digitale.

La malade s'améliora, quand un événement subit vint tout à coup aggraver considérablement son état. Le 23 mars, la malade, descendant un escalier obscur un peu rapidement, fut croisée par une personne portant un volumineux paquet, qui vint la heurter et lui fit perdre l'équilibre ; elle voulut, par un mouvement instinctif, porter les bras en avant pour se retenir ; mais ce dernier mouvement eut pour résultat de *la précipiter du haut de 7 à 8 marches, et la malade, en tombant sur la rampe d'escalier, reçut un choc violent au niveau du sein gauche.*

Elle perdit connaissance et cracha un peu de sang. A partir de ce jour, la malade dut garder le lit, se plaignant d'une sensation de douleur poignante au niveau de la région précordiale, avec étouffement extrême, palpitations, etc. Elle resta ainsi dans cet état jusqu'au 12 avril.

A son entrée dans les salles, état très grave : œdème considérable des membres inférieurs, orthopnée, cyanose de la face et des extrémités, pouls petit, filiforme, irrégulier. Cœur peu volumineux ; la pointe bat un peu au-dessous du mamelon ; à la palpation, frémissement cataire très manifeste ; bruit de souffle systolique remplissant tout le petit silence, ayant son maximum au niveau de la pointe et se propageant vers l'aisselle ; ce souffle présente non pas le timbre aigu, sibilant de l'insuffisance mitrale, mais il est grave, très rude, prolongé. Bruits de la base très nets ; aggravation progressive ; mort au bout de huit jours, avec tous les signes d'une hyperémie pulmonaire.

L'autopsie, pratiquée le surlendemain, montrait un foie petit, lisse, muscade, des reins congestionnés, de l'hyperémie pulmonaire. Cœur peu volumineux, cavités petites, parois du ventricule gauche un peu épaissies. Mais tout l'intérêt portait sur la valvule mitrale un peu épaissie et blanchâtre ; à l'épreuve par l'eau, on constate que *la valve postérieure ne s'applique pas contre la valve antérieure, mais elle est flottante au milieu du liquide par suite de la rupture de quatre de ses tendons.* Ceux ci sont brisés à peu près au niveau de leur partie moyenne ; ils sont un peu amincis, mais ne présentent à l'examen aucune altération inflammatoire. Sigmoïdes de l'aorte normales ; valvule tricuspide intacte et suffisante.

Obs. IV. — Barié. *Ibidem*, p. 321.

Georges P..., maçon, âgé de 20 ans, se présente à la clinique de Necker le 26 août 1880. Il est malade depuis six ans ; pendant une séance de gymnastique, il *reçut un choc violent sur la région précordiale*, suivi immédiatement d'une fracture du sternum pour laquelle il fut soigné durant trois mois. Quelques semaines après, gêne dans la respiration, palpitations, bouffées de chaleur subites à la face et toux assez intense. Il entra à cette époque dans le service de M. Chauffard, à Necker, où l'on diagnostiqua une insuffisance mitrale ; il fut traité pendant deux mois par une série de ventouses scarifiées, de vésicatoires appliqués au niveau de la région du cœur. De temps à autre, il est obligé de quitter son travail, à cause de l'étouffement qui augmente de jour en jour, des palpitations qui deviennent douloureuses.

A l'heure actuelle, on constate une hypertrophie cardiaque ; la pointe bat dans le sixième espace intercostal ; souffle systolique grave, sonore, propagé vers l'aisselle, dont le maximum réside à la pointe du cœur.

Obs. V. — Barié (*Revue de clinique et thérapeutique*, 1893).

Homme de bonne santé apparente frappé brusquement dans la rue par l'extrémité du *brancard d'une voiture de maître qui l'atteint en pleine région précordiale*. Renversé, il ne peut se relever et est en proie à une oppression des plus vives. Quinze jours après il est pris à plusieurs reprises d'hémoptysies et de symptômes de suffocation. A partir de ce moment il est continuellement souffrant ; oppression, battements de cœur, douleurs précordiales, épistaxis et œdème passager des extrémités ; le malade est désormais incapable de travailler d'une façon suivie. Chez lui le cœur est normal comme volume, mais l'auscultation y décèle un souffle systolique à la pointe, intense, précédé d'un léger roulement diastolique. A la base des poumons existent des signes d'une congestion œdémateuse légère.

Obs. VI. — Barié (*Revue générale de clinique et thérapeutique*, Paris, 1893).

Jeune homme de 26 ans, polisseur sur métaux, de santé excellente. Pas une heure de maladie antérieure ; pas de rhumatisme, ni fièvres éruptives, ni alcoolisme, ni syphilis.

Brusquement, il y a trois ans, *en faisant un violent effort pour soulever un lustre très pesant*, il ressentit un craquement suivi d'une douleur assez vive dans la poitrine. Dyspnée extrême ; il ne peut plus se tenir debout, chancelle, se plaint de vertiges et bientôt crache du sang à plusieurs reprises. Le lendemain de l'accident il est admis à la Pitié où il fait un séjour de trois mois. Il est reconnu porteur d'une lésion cardiaque et traité par le repos, lait, iodure et plus tard cautère. Le malade reprit son travail et tout alla bien pendant quelque temps, mais peu à peu l'oppression, d'abord intermittente, devint permanente ; de plus il survint de la toux, des étourdissements et un peu d'œdème des membres inférieurs.

Admis de nouveau à l'hôpital, il y resta cinq semaines et le quitta encore, sensiblement amélioré.

Vers le milieu de mars, le malade est dans nos salles ; il se plaint d'étouffements, de palpitations, de vertiges et d'insomnie ; jambes un peu œdématiées ; l'exploration physique dénote un cœur de volume moyen ; bruits réguliers et bien frappés ; la pointe donne une impulsion énergique à la palpation ; il n'existe pas de frémissement cataire. L'auscultation montre l'existence d'un bruit de souffle sous forme d'un pialement très accentué ; il est exactement systolique, siège au niveau même de la pointe du cœur et se propage dans l'aisselle. De plus il existe un souffle diastolique léger à la base du cœur. Pouls régulier, assez fort, mais non bondissant. Poumon et foie normaux. Les urines ne contiennent pas d'albumine ; fonctions digestives normales.

OBS. VII. — Barié (*Revue de clinique et thérapeutique*, Paris, 1893).

Homme de 43 ans, fort, vigoureux, d'une taille et d'une corpulence au dessus de la moyenne, exerçant la profession de déménageur.

Un peu d'alcoolisme, mais aucune maladie grave antérieure. Il y a cinq ans, au milieu de son travail, il reçoit au dessus du mamelon gauche *un coup extrêmement violent causé par le timon d'une charrette*. Peu d'instant après il accusait une vive oppression qui ne l'a plus quitté depuis, ainsi que des vertiges et une tendance aux lypothymies. Peu à peu sont survenus d'autres accidents, des crachements de sang à différentes reprises, des battements de cœur et une dyspnée fort vive dès que le malade marche un peu vite, monte les escaliers ou veut soulever des fardeaux. Il y a un contraste frappant entre l'apparence de santé que présente cet homme robuste et bien musclé quand il est au repos et cette dyspnée très vive avec tendance à la cyanose qui se manifeste à la suite de mouvements et d'efforts.

A l'auscultation, souffle systolique à la pointe, à timbre sibilant avec propagation vers la région axillaire. Pas de frémissement vibratoire de la pointe; pouls petit et régulier. Foie normal, poumons présentant à la base de chaque côté des râles sous-crépitaux fins d'œdème; sommets normaux; pas d'albuminurie; léger œdème périmalleolaire qui disparaît au bout de quelques jours de séjour au lit. Le malade, au bout d'une vingtaine de jours de séjour dans nos salles, se sentant beaucoup mieux, demande sa sortie et quitte l'hôpital malgré notre avis.

Il reprit son rude métier de déménageur, mais moins de trois semaines après, il revint à l'hôpital; à son entrée l'état du cœur est resté le même sauf un léger degré d'arythmie qui n'existait pas précédemment. Poumons normaux; les traces de congestion n'existent plus; cette dernière, d'ailleurs, avait disparu plus de huit jours avant sa sortie.

Sous l'influence du repos, lait, bromure de sodium, les accidents dyspnéiques ont disparu et le malade est dirigé à l'asile de convalescence de Vincennes.

Obs. VIII. — Swiney (*Dublin, Journ. of med. science*, 1873.
Tome LV, page 307.

Le docteur Swiney montre le cœur d'un homme qui ne fut en observation que pendant 48 heures, au bout desquelles, il mourut d'apoplexie pulmonaire à l'hôpital de Jewis-Street.

A l'autopsie on constate que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche était le siège de grosses lésions, *une abondante quantité de matières calcaires dures et rugueuses, occupaient la moitié du bord de l'orifice, et la valvule était très altérée, déchiquetée, contractée, épaisse et adhérente.*

Il apprit par cet homme qu'avant les deux dernières années de sa vie, il avait toujours joui d'une excellente santé, sans jamais souffrir de rhumatisme. C'était un individu vigoureux, de structure parfaite, mesurant six pieds de hauteur, et dont la puissance musculaire avait été remarquable. Ce malade prétendait avoir fait partie d'une Société de foot-ball il y a 2 ans, alors qu'il était en pleine santé. Il était d'usage parmi les membres de cette Société de jeu d'y déployer une très grande énergie, allant jusqu'à la brutalité. Un jour il se trouvait debout sans prendre part au jeu, quand un des joueurs se jeta sur lui par derrière, le prit sur ses épaules et l'élevant en l'air, *le lança sur le sol avec une extrême violence.* Il retomba lourdement en se faisant de sérieuses blessures, et resta complètement évanoui pendant quelques minutes. Au bout d'une heure, il eut une hémoptysie considérable. Depuis ce moment jusqu'à sa mort, il fut continuellement malade. Peu à peu, il présenta les complications habituelles des maladies de cœur : bronchites, troubles respiratoires, hémoptysies, et finalement mourut d'apoplexie pulmonaire.

OBS. IX. — Prescott-Hewitt (*London Medical Gazette*, 1847. —

Présentée de la part de l'auteur par Giralès, à la Société de chirurgie de Paris, le 4 mai 1853.

Un enfant de 12 ans *fit une chute d'un lieu élevé* et mourut quatre heures après l'accident.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion extérieure sur la paroi thoracique. Le péricarde et sa cavité sont intacts. A la partie antérieure et supérieure de la région ventriculaire, dans un point qui correspond à la partie supérieure de la cloison interventriculaire, à un pouce et demi au dessous de l'origine des artères, on trouve une ecchymose de un pouce de diamètre.

Le sang est épanché sous la séreuse qui est intacte. Cette ecchymose correspond à une déchirure légère de la paroi cardiaque qui se continue sur la partie supérieure de la cloison et établit une communication entre les deux ventricules. On trouve des ecchymoses sur d'autres points de la surface interne du cœur. Dans le ventricule gauche, *deux colonnes charnues sont déchirées*. On constate aussi quelques contusions sur le cerveau et le crâne.

OBS. X. — Nélaton (*Thèse d'agrégation* 1886).

B. Jos..., 54 ans, gardien de bâtiments, entre le 9 février 1883 à l'hôpital Beaujon, service de M. Millard, salle Saint-Louis, n° 1.

Ce malade aurait eu, il y a une trentaine d'années, étant soldat, une légère atteinte de rhumatisme.

En 1879, *il reçoit violemment sur la poitrine un sac de ciment de 60 kilogs*. A la suite de cet accident, il entre à l'hôpital avec une grande gêne de la respiration. Il en sort au bout d'un mois.

En 1881, il rentre de nouveau à l'hôpital avec de l'œdème des jambes, des battements de cœur et de la dyspnée. Il reste en traitement jusqu'au mois d'avril suivant.

Il se présente actuellement avec des symptômes analogues, et voilà dans quel état il se trouve le 9 février 1893 : Œdème peu prononcé des membres inférieurs. Pas d'ascite. Toux fréquente. Con-

gestion pulmonaire à la base gauche. Quelques frottements isochrones aux mouvements respiratoires au niveau de la région précordiale. Pas de traces de cal de fractures au niveau des côtes. La matité cardiaque est très étendue dans le sens vertical ; la pointe bat dans le sixième espace. On entend à l'auscultation un bruit unique, soufflant, rude, à maximum à la pointe. Le rythme est intermittent. Le foie est volumineux et dépasse le rebord costal.

10 février. — Pouls peu rapide, mais très irrégulier, les artères sont athéromateuses, l'œdème des membres inférieurs a un peu diminué, la peau en est lisse, rouge et luisante et le malade s'y plaint de ressentir une sensation de brûlure (on a fait en ville une friction, peut-être avec de l'huile de croton). Les bruits du cœur s'entendent plus facilement ; il y a un souffle systolique rude dont le maximum est à la pointe ; le second bruit est sourd et prolongé. Râles sous crépitants aux bases ; plus nombreux à gauche. Expectoration blanche, spumeuse.

Prescription : 40 ventouses sèches, 2 pilules de poudre de feuilles de digitale à 0 f. 05, scammonée 1 gr. le lendemain matin. Le malade sort amélioré au bout de quelques semaines.

Obs. XI. — Legendre, *Soc. anat.*, 1839, p. 195.

Un homme eut une fracture de côtes sous l'influence d'une forte pression ; de suite il est pris d'une orthopnée considérable. Il est à l'hôpital ; à l'auscultation souffle masquant les deux bruits. Traitement par la digitale et la saignée ; nouveaux accès de dyspnée un peu plus tard, accompagnés d'œdème des membres inférieurs ; mort rapide.

A l'autopsie on voit qu'une colonne charnue volumineuse, dont les tendons se rendent au segment postérieur de la mitrale, est entièrement rompue et roulée sur elle-même. Les autres parties du cœur sont intactes.

II

Lésions de la valvule mitrale par effort violent.

OBS. XII. — W. Hale White. *London pathological Society*,
tome XLI, page 42.

Thomas B..., 49 ans, entra à l'hôpital Guy le 3 septembre 1889. Il y a trois ans il souffrit de rhumatismes, mais il prétend qu'il en guérit complètement et jouissait d'une bonne santé, quand il y a trois semaines il attrapa un rhume; deux jours après il fut pris de dyspnée telle qu'il rentra de suite à la maison. *Il ajoute que précédemment son métier l'obligeait à porter de lourds fardeaux.* Depuis le début de cette dyspnée le malade alla de plus en plus mal.

A son entrée cet homme est très anémié, la respiration est très courte (48 mouvements respiratoires par minute); rien dans les pœmons, à part quelques râles; foie légèrement hypertrophié; un peu d'œdème des malléoles et légère albuminurie; pouls plutôt irrégulier à 136, dépressible et bondissant, dont le tracé est absolument celui de l'insuffisance aortique; à gauche, à un pouce en dehors du mamelon existe une zone où les bruits du cœur sont plus sourds. Le choc de la pointe est très faible et l'on y entend un gros souffle systolique se propageant jusqu'à l'angle de l'omoplate; au niveau de la pointe on perçoit un thrill systolique et à la région préaortique un souffle aux deux temps, se propageant l'un dans le cou, l'autre vers la pointe.

Les teintures de digitale, strophantus, convallamaria, furent alternativement prescrites, car des vomissements se produisaient si chacun de ces médicaments était pris pendant longtemps. Le pouls devint plus régulier, plus lent de 20 à 25 pulsations, et la

dyspnée diminua. Mais la diminution des pulsations n'était pas de longue durée, de sorte que nous pouvons dire n'avoir jamais obtenu de résultat réel dans le cas présent.

L'état du malade reste à peu près le même jusqu'au 20 octobre, date à laquelle survint une pneumonie dont il mourut.

A l'autopsie, le cœur était considérablement augmenté de volume ; les deux ventricules très dilatés, surtout le droit ; le ventricule gauche était aussi très hypertrophié, *la valvule mitrale épaissie et les cordages tendineux adhérent à la valvule mitrale rompus à leur extrémité inférieure*. Certaines parties de cette valvule sont déposées, soit à la suite du reflux aortique, soit du choc des cordages tendineux brisés. Sur les valvules aortiques, épaissies et rétrécies, se trouvaient quelques végétations. Le poumon droit était le siège d'une pneumonie et d'une pleurésie récentes. Reins gros et foie muscade.

Testicules fibroïdes et à la jambe cicatrices syphilitiques.

OBS. XIII. — Latham. *Monthly journal of medical Science*, 1852, page 2.

Un homme adulte, *faisant de violents efforts en ramant*, sentit tout à coup une sorte de déchirure se faire dans la poitrine, et fut pris brusquement d'une oppression extrême.

Quand le Dr Latham visita le malade, un an après l'accident, il constata les signes d'une hypertrophie du cœur et l'existence d'un bruit de souffle systolique ayant son siège à la pointe ; il diagnostiqua une insuffisance mitrale par rupture.

Le malade mourait au bout de deux ans.

Jamais avant l'accident subit qui lui était arrivé, cet homme n'avait présenté de troubles pouvant faire songer à une maladie de cœur.

OBS. XIV. — Corvisart. *Essai sur les maladies du cœur*, 1811, page 218.

Un carrier de 39 ans, constitution robuste, mais très intempérant et ayant eu des douleurs rhumatismales passagères, fut pris de péripneumonie en 1879 et fut soigné à Cochin. Pendant la convalescence de sa maladie, *il fut pris de toux opiniâtre, de douleur vive dans le thorax*. Admis à la Charité le 9 juin 1800, il se présente avec l'état suivant : face pâle, jaunâtre, bouffie, lèvres cyanosées, œdème des membres inférieurs, gros foie, dyspnée excessive. Pouls fréquent, petit, irrégulier ; la région du cœur donne un son assez obtus ; la mort vient rapidement.

A l'autopsie, végétations saillantes sur le bord de la mitrale et des valvules semi-lunaires de l'aorte. La portion de la valvule mitrale qui est au devant de l'orifice de l'aorte n'est plus reliée aux colonnes charnues par des cordages tendineux, *ceux-ci sont rompus ou détachés*, et on peut à peine trouver trace de deux de ces cordages au niveau d'un des piliers charnus.

OBS. XV. — Corvisart. *Ibid.*, p. 263.

Un homme de 30 ans, très vigoureux, exerçant la profession de courrier, entra à l'hôpital au moment où *il venait de faire mille lieues à cheval sans prendre de repos*, et avait ensuite traversé la Manche ; sur mer, il avait senti une oppression extrême et subite, suivie de crachement de sang.

A son entrée à l'hôpital, œdème des membres inférieurs ; pouls petit, irrégulier, fréquent ; battement confus au niveau de la région précordiale, ne ressemblant en rien aux mouvements du cœur.

Le malade ne peut rester ni couché, ni assis ; il est dans une anxiété inexprimable.

Le lendemain, les jambes et les cuisses sont extrêmement infiltrées, la suffocation est imminente ; la mort survient rapidement.

Corvisart avait avancé, avant de pratiquer l'autopsie, qu'il existait une lésion du cœur, et sans doute une rupture ou déchirure de quelqu'une de ses parties. En effet, *on apercevait dans le ventricule gauche, qu'un des gros piliers qui soutiennent la valvule mitrale était rompu à sa base.*

Obs. XVI. — Corvisart. *Ibid.*, p. 217.

Un tourneur, 34 ans, *faisant des efforts violents pour déplacer à lui seul une tonne d'eau-de-vie*, se donna un tour de reins, suivi d'un étouffement considérable et d'une douleur vive entre les deux épaules; bientôt après, il survint de la toux et des palpitations du cœur. Le malade entre une première fois à la Charité; en sort très-soulagé au bout de quelques semaines; mais au bout de quatre mois, il y rentra de nouveau; il y avait alors vingt mois que s'était passé l'accident. Après quelques jours de souffrance, douleur précordiale, suffocation, etc., le malade s'éteint.

A l'autopsie, en examinant les tendons des piliers qui soutiennent la valvule mitrale, on vit *que deux d'entre eux avaient été anciennement rompus*. Les extrémités de ces deux tendons étaient mousses, lisses, arrondies à l'endroit de leur rupture.

Obs. XVII. -- Communiquée par Cheyne à Robert Adams,
in Dublin hospit. reports, 1827).

Un musicien, 34 ans, très robuste, faisant partie d'un orchestre de Limerick, *où il menait une existence débauchée*, fut pris brusquement un jour d'une douleur très intense dans le côté gauche de la poitrine, au niveau de la région précordiale. Intensité de la douleur telle que le malade se débattait et oppression extrême. Au bout de quelque temps il se remit un peu. Dans le courant d'octobre, aggravation de l'état; œdème des membres inférieurs, troubles digestifs, dyspnée, perte complète de forces, troubles cérébraux. L'auscultation du cœur ne révèle que des bruits sourds,

tumultueux ; pouls très petit, fréquent, irrégulier, intermittent. C'est dans cet état que le malade s'éteignit graduellement deux mois environ après le début de ces accidents.

A l'autopsie, rupture des cordons tendineux qui relient la valvule auriculo ventriculaire gauche aux colonnes charnues ; cette rupture existait à des hauteurs variables et on trouvait quatre de ces tendons flottant par une de leurs extrémités dans la cavité ventriculaire.

Obs. XVIII. — Marat, *in Journal de méd. cont.*, t. VI, p. 587.

Un tourneur, 44 ans, poussant avec effort un très lourd tonneau, sentit brusquement une sorte de craquement dans le dos et fut pris de suite de suffocation, de palpitations violentes. La mort survient vingt mois après le début de l'accident.

A l'autopsie, une des colonnes charnues entièrement rompue et comme arrachée.

Le malade présentait encore un anévrysme de l'aorte ; mais il n'avait jamais accusé aucun trouble ni malaise antérieur et les accidents n'ont commencé que lors de la sensation si douloureuse ressentie en roulant le tonneau.

Obs. XIX. — Laënnec, *Auscult. médic.*, t. II, p. 626.

Un homme de 35 ans, entre à l'hôpital Necker, le 10 avril 1819, se plaignant d'éprouver, depuis cinq mois, des palpitations et des étouffements *dès qu'il se livrait à un travail un peu fort*. A son entrée, on trouve un pouls petit, assez régulier ; impulsion des battements du cœur énergique ; frémissement cataire ; la contraction de l'oreillette donnait le bruit de soufflet... Les jours suivants, le malade est dans un état d'agitation extrême : dyspnée, pouls petit, très fréquent, extrémités refroidies, etc. La mort survient rapidement.

A l'autopsie, rupture d'un cordage tendineux de la mitrale en son milieu.

Obs. XX. — Allix, *Annales Société anat.-pathol. de Bruxelles*,
1859, n° 1.

Une prostituée, âgée de 25 ans, entre à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles, *ayant perdu connaissance quelques instants auparavant en se livrant à la débauche*. La malade se plaint d'étouffer, ses membres sont dans un état d'agitation extrême et il lui est impossible de rester dans le décubitus dorsal. La peau est cyanosée, le visage tuméfié, les veines du cou gorgées de sang, le pouls petit, extrêmement rapide et tumultueux : nombreuses irrégularités. L'auscultation est impossible, et les bruits du cœur confondus dans une sorte de roulement sans rythme déterminé, mais accompagné de frémissement vibratoire manifeste. La malade meurt une heure après son entrée.

A l'autopsie on constate que les cordages tendineux, allant du sommet de la colonne charnue principale gauche au bord libre du segment antérieur de la valvule mitrale sont rompus par le milieu ; ces tendons sont fragiles et couverts de petites végétations arrondies et verruqueuses.

Obs. XXI. — Williams (*in London Medical Gazette*, 1847).

Un agent de police, 27 ans, alcoolique, maigrit, perd ses forces depuis deux ans. Il y a trois mois environ, *en montant brusquement les escaliers*, il est pris d'une douleur extrêmement vive à l'épigastre ; quelques jours après, œdème des membres inférieurs, dyspnée, etc. ; au moment de son entrée, urines rares, sanguinolentes et albumineuses. Cœur hypertrophié ; souffle systolique, ayant son maximum sous le sein gauche. Mort quelques jours après son entrée.

A l'autopsie, on constate que les cordons tendineux qui vont s'insérer à la valve antérieure sont tous rompus à des hauteurs inégales et leurs fragments tapissés de végétations molles. La

valve postérieure est ossifiée et ses cordons tendineux sont soudés les uns aux autres.

Obs. XXII. — Gilbin (*Thèse de Paris*, 1893).

Observation recueillie dans le service de M. le Dr Albert Robin.

Le nommé Henri Leb..., 26 ans, garçon distillateur; entré le 24 mars 1893, à la salle Piorry, dans le service de M. Robin; se plaint surtout de palpitations qui l'empêchent de travailler.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 47 ans de cause inconnue. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — A eu il y a trois ans une fièvre typhoïde très grave. Soigné à Toulon et resté 42 jours à l'hôpital. Il a eu du délire et la température est montée à 41°. Convalescence ayant duré 3 mois. Il y a deux ans, le malade complètement revenu à la santé, *en chargeant des paniers sur une voiture*, sentit tout à coup une douleur très vive à la région précordiale et tomba sans connaissance. Le lendemain il entre à l'hôpital : on lui applique un vésicatoire au devant du cœur et on lui donne une potion.

Le moindre effort lui causait des palpitations et de l'essoufflement, phénomènes qui diminuèrent peu à peu, et au bout de quinze jours il put quitter l'hôpital et reprendre son travail.

Depuis cette époque jusqu'au 22 mars dernier, il continua son métier sans trop de gêne. Ce jour-là, en soulevant un objet pesant, il ressentit de nouveau une violente douleur à la région précordiale et resta une demi-heure sans connaissance. Revenu à lui, il ne put reprendre son travail à cause des palpitations violentes et de la dyspnée extrême qu'il éprouve.

Il entra dans le service le lendemain.

Etat actuel. — Individu vigoureux et bien musclé, dont l'état général est très bon. Essoufflement et palpitations, dès qu'il veut exécuter un mouvement.

La pointe bat dans l'espace intercostal en dedans du mamelon. Pas de frémissement à la palpation.

A l'auscultation, souffle systolique de la pointe, remontant vers

l'aisselle et s'entendant dans le dos. De temps en temps, vers la région de la pointe, on entend un bruit vibratoire particulier, une sorte de bruit métallique.

Au moment où on entend ce bruit, le malade, fort intelligent, accuse une sensation spéciale « comme si quelque chose vibrerait dans son cœur. »

Rien à la base. Pouls petit, mais régulier.

Rien du côté des viscères. Parfois un peu d'œdème malléolaire.

De par son métier, le malade est exposé à respirer des vapeurs d'alcool. Il n'est pas buveur, mais il ne semble pas indemne d'intoxication alcoolique. Il a des crampes dans les mollets la nuit ; il présente, en outre, un léger tremblement des doigts et un peu d'hyperexcitabilité psychique.

Il quitte le service au bout de huit jours, présentant absolument les mêmes symptômes physiques et fonctionnels.

III

Lésions de la valvule tricuspide.

OBS. XXIII. — Bertin. *Trait. des mal. du cœur*, 1824, p. 51.

Une jeune fille, âgée de 22 ans, phtisique au 3^e degré, entre à Cochin le 30 juillet 1822. *Elle avait des quintes de toux très violentes*, et une fièvre intense. Elle mourut dix-huit jours après son entrée.

A l'autopsie, outre les lésions tuberculeuses du poumon, on trouva un péricarde contenant un peu de sérosité. Le ventricule droit contenait un petit caillot blanchâtre rempli d'une matière liquide, comme purulente, adhérente aux tendons d'une *colonne charnue qui était rompue et flottante au milieu de la cavité ventriculaire*.

OBS. XXIV. — Allen Williams, *in London Medical Gazette*, 1829, page 78.

Un homme de 41 ans, atteint depuis plusieurs années de douleurs rhumatismales, *fit un violent effort*; de suite, il éprouva une sorte de déchirure interne dans la poitrine, avec battements de cœur violents et oppression. Il meurt au bout de quatre jours et demi.

A l'autopsie, cœur hypertrophié, avec des lésions sur les valvules aortiques et mitrale qui étaient épaisses, cartilagineuses; mais ce qui explique les accidents brusques survenus récemment, *c'était une profonde déchirure d'un des replis de la valvule tricuspide*, qui avait plus d'un demi-pouce d'étendue.

OBS. XXV. — Todd. *In Dublin Quarterly Journal of med.*, 1848.

Un jeune homme de 31 ans entre le 8 mars 1847 à l'hôpital avec œdème généralisé, gros foie, dyspnée. Il déclare qu'en 1844 il a *reçu un coup de poignard dans le côté droit de la poitrine*, au-dessous de la mamelle. Une pleurésie sèche se déclara aussitôt et nécessita une émission sanguine. Un mois après, le malade est pris d'hématémèse, et, depuis cette époque, hémorrhagies gastro-intestinales tous les quinze jours.

Matité du cœur considérable, impulsion du cœur très énergique et très étendue; frémissement vibratoire à la base et à la pointe, bruit de souffle systolique à la pointe, second bruit de souffle systolique à maximum à la base. Bruit normal diastolique très faible. Pouls petit, faible, dépressible; urines rares; pas d'albumine.

Le malade meurt dix jours après son entrée.

Autopsie. — Cœur volumineux; cavités droites très dilatées; cavités gauches un peu plus larges que de coutume.

Les valvules aortiques, pulmonaires, et celle de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche sont normales, mais la tricuspide présente des lésions multiples et intéressantes.

Le fragment antérieur de la valvule pend librement dans la cavité ventriculaire et n'a conservé de connexion avec le cœur qu'au niveau de l'orifice fibreux auriculo-ventriculaire. *Tous les cordons fibreux qui s'insèrent à la valvule sont rompus* à des hauteurs différentes, de sorte que le bord valvulaire est frangé.

Les colonnes charnues d'où partent ces cordons sont affaissées et présentent les rudiments des cordages tendineux rompus. Les extrémités de ceux-ci présentent de petits renflements, semblables à ceux de l'extrémité des nerfs d'un moignon amputé.

IV

Lésions des valvules siymoïdes aortiques traumatiques.

Nous avons recueilli l'observation suivante dans le service de M. Huchard, à l'hôpital Necker.

Obs. XXVI (Personnelle).

L... Marguerite, infirmière, âgée de 29 ans, est entrée le 13 juin 1895, salle Delpech, lit n° 6.

La mère est bien portante, mais son père est rhumatisant.

Cette malade a eu la rougeole dans sa jeunesse, puis l'influenza en 1889.

Il y a deux ans et demi, pendant une grossesse, *la malade a fait une chute dans un escalier d'un étage à l'autre*. Aussitôt, elle ressentit une violente douleur dans la région précordiale, douleur qui a duré plusieurs semaines. L'avortement eut lieu à la suite, l'albumine fut constatée dans les urines, puis se déclara une péritonite. L'albuminurie a duré huit à neuf semaines, après quoi elle n'exista plus dans l'urine qu'à l'état de traces. A la fin de janvier 1895, paralysie faciale qui a commencé du côté gauche, s'est étendue au côté droit, et a disparu en débutant par le côté gauche; elle dura jusqu'au 24 mai.

Depuis sa chute, et seulement depuis sa chute, battements de cœur violents; dyspnée d'effort et de temps en temps crachats rosés.

Le 13 juin, la malade entre dans le service, pour phénomènes d'hyposystolie; ses membres inférieurs sont le siège d'un œdème léger.

La pointe du cœur bat dans le septième espace intercostal.

A l'auscultation l'on entend, au milieu du foyer aortique : 1° un

souffle systolique aspiratif; 2° un souffle diastolique en jet de vapeur dont le maximum est au milieu de la hauteur du sternum. A la pointe on entend également un souffle systolique. En appliquant la main sur la région précordiale on perçoit un frémissement vibratoire.

Le pouls est légèrement bondissant. Pouls capillaire. On ne constate pas la présence d'albumine dans les urines.

Cette malade fit plusieurs séjours successifs à l'hôpital Necker, présentant des symptômes d'hyposystolie et d'œdème pulmonaire aigu.

OBS. XXVII (Hayden (*Dubl. Quart. Journ.*, nov. 1867).

Il y a quelques années un homme, âgé de 30 ans, *tombe du haut d'un rempart sur la poitrine*, s'évanouit, puis se releva bientôt. La dernière année, avant son entrée à l'hôpital, il ne se sentit pas malade, mais six mois avant il se mit à maigrir, à perdre l'appétit et à vomir. A son entrée, pieds enflés, toux sèche et rauque; pouls de 108, faible et régulier; rien à la percussion; double souffle à la base. Le souffle diastolique était plus intense et se propageait dans l'aorte et les artères du cou; ces deux souffles s'entendent également à la pointe, mais avec moins d'intensité.

17 nov. — Pouls : 120.

18 nov. — Hémoptysie et vomissements.

19 nov. — Pouls : 102. Pulsations fortes et visibles de l'artère tibiale antérieure et de ses branches jusqu'au pied.

22 nov. — Violentes pulsations de la carotide et de la temporale.

23 nov. — Mort subite.

Autopsie. — Cœur augmenté de volume, cavités très dilatées et remplies de sang de couleur foncée et à moitié coagulé. Ventricule gauche hypertrophié. Orifice et valvule mitrale normaux; orifice tricuspide dilaté. *Valvule aortique droite arrachée de son insertion et pendant dans le ventricule.*

Obs. XXVIII. — Potain (*Clinique*).

Deux jeunes gens s'amuse à lutter ensemble ; l'un tombe à terre, l'autre entraîné dans la chute va tomber de tout son poids sur la poitrine de son adversaire qui ressent de suite une douleur thoracique extrêmement vive, accompagnée d'oppression subite et chez lequel on constate les signes d'une insuffisance aortique.

Obs. XXIX. — Hermann Biggs. *Bulletin médical*, 26 mars 1890.

Rupture traumatique d'une valvule aortique. Endocardite microbienne consécutive.

M. H. Biggs a présenté à the Society of the alumni of Bellevue Hospital des pièces relatives à des lésions anatomiques intéressantes et extrêmement rares.

Il s'agit de la *rupture d'une des valvules aortiques consécutive à une chute*. C'est en effet immédiatement après une chute violente que le sujet dont le cœur montrait ces lésions éprouva les premiers troubles cardiaques. A l'auscultation on entendait, dès le début, un double souffle aortique.

Le malade éprouva bientôt des symptômes généraux graves avec fièvre intense, ce qui fit porter le diagnostic d'endocardite ulcéreuse.

A l'autopsie, on constate la rupture d'une des valvules aortiques ; cette valvule était déchirée dans les trois quarts de sa longueur ; au niveau de la rupture et à la base de la valvule existait un épais dépôt de fibrine. Les deux autres valvules aortiques étaient intactes, sans lésions. Les autres valvules du cœur étaient saines.

L'intérêt du cas résulte surtout de la pathogénie que croit devoir lui attribuer M. Biggs.

Pour l'auteur, en effet, le processus microbien fut ici consécutif : la rupture traumatique fit une plaie, une porte d'entrée qui servit de lieu de culture aux micro-organismes.

OBS. XXX. — Leroy. *Bulletin médical du Nord*, p. 201, 1879.

Louis Quesnoy, 33 ans, a été serré violemment entre deux banquettes à l'accident du chemin de fer de Rosult, le 2 mars 1879.

8 mars. — Ce jour là j'ai vu le blessé à l'estaminet de la gare du Rosult. J'ai trouvé L. Q... couché, ne pouvant faire aucun mouvement et se plaignant de violentes douleurs de tête et de sensations douloureuses dans toute l'étendue de la poitrine.

Les conjonctives étaient le siège de suffusions sanguines; le nez présentait à la racine une contusion transversale. Toute la partie droite de la poitrine est le siège d'une rougeur diffuse qui s'étend jusqu'au sternum

Le blessé n'a pas encore été à la selle; il n'a pu prendre encore aucun aliment si ce n'est un peu de bouillon. qui, dit il, ne passe pas

Le malade respire lentement; difficilement; il lui est impossible de respirer fortement. Le pouls est tendu à 88. Les urines sont rouges et laissent déposer des sédiments, la soif est extrême; il a constamment de la fièvre.

Je demande à l'ausculter en arrière, mais l'individu qui le soigne ainsi que le malade, me prient de ne pas insister; qu'il est impossible de le faire asseoir sans qu'il soit pris immédiatement d'un accès de suffocation. Je pratique l'auscultation du cœur, mais je ne puis rien entendre, le malade ne pouvant supporter la pression de la tête sur la région sternale.

Le malade ne se souvient de rien, mais j'obtiens, des gens qui le soignent, les renseignements suivants : il a été pressé entre deux banquettes; lorsqu'on l'a déshabillé, il avait le pantalon rempli de matières fécales. On l'a couché dans un lit et il est resté quatre jours sans reconnaître ses parents, en proie à un délire calme, alternant avec un engourdissement sans sommeil, accompagné de plaintes. Il avait la respiration fréquente et par moment des accès de suffocation

11 mars. — Je vis cette fois, ainsi que les suivantes, le malade en compagnie du docteur Lingrand, de Lille, et de M. Alliot, médecin au Rosult.

Il existe un mieux relatif; le malade répond aux questions qu'on lui pose avec moins de fatigue; fièvre toujours continue, mais moins d'agitation. La pression du thorax est toujours très sensible et fait pousser des cris au malade.

A l'auscultation, les battements du cœur sont tumultueux; c'est tout ce qu'on peut dire; il est impossible de se rendre compte de ce qui se passe dans la poitrine. Avec l'aide de deux personnes, on le fait asseoir sur son lit, et en l'auscultant rapidement, on constate une faiblesse de la respiration qui s'entend à peine.

On couche le malade et ce changement de position de quelques instants l'a fatigué énormément; il sue et il a des accès de suffocation avec sensation de strangulation.....

15 mars. — Amélioration sensible dans l'état général du patient. La fièvre est de jour en jour moins forte; le pouls est tendu à 80 et ne présente pas d'irrégularité.

Quand on l'assied sur son lit, il supporte un peu mieux le changement de position; mais cela provoque encore des accès de suffocation.

Il prend un peu plus d'aliments, mais toute ingestion est suivie de dysphagie.....

Par moments, angoisses précordiales avec palpitations.

On peut l'ausculter en avant sans lui faire mal. La percussion et l'auscultation de la pointe n'indiquent rien de significatif.

L'examen fait avec attention dans la région sternale fait entendre :

1° Vers la pointe du sternum et un peu à gauche de sa ligne médiane, les deux bruits du cœur, puis un murmure musical ajouté à ces deux bruits. Ce bruit persiste quand on fait suspendre les mouvements respiratoires.

2° En remontant vers le foyer des bruits aortiques, on entend assez nettement les deux bruits de la base auxquels est surajouté ce bruit de pialement qui coïncide avec le deuxième temps du cœur.

La présence de ce murmure musical et surtout sa coïncidence avec le deuxième bruit à la base du cœur et au foyer aortique, nous firent penser à une relation de cause à effet entre la contusion du thorax et une lésion intra-cardiaque; mais eu égard à la rareté

de ces cas, nous suspendimes notre jugement jusqu'à plus ample examen.

28 mars. — État de plus en plus rassurant. La fièvre a disparu, il s'est levé, mais il ne peut rester longtemps debout sans avoir du vertige. . . .

A la percussion du cœur, pas de modifications de la matité. Pointe bat normalement.

L'auscultation de la partie inférieure du sternum nous fait entendre un murmure musical tel que nous l'avons entendu le 15 mars. Au niveau de la troisième articulation chondro sternale gauche, on trouve le maximum de ce murmure musical qui est le vrai bruit de pialement. Là, on entend au premier temps un bruit normal, le petit silence est intact. Au deuxième temps, on entend le deuxième bruit auquel est surajouté le bruit de pialement qui s'entend dans la direction de l'aorte jusqu'à quelques centimètres à droite du sternum, puis disparaît.

L. Q. est d'une constitution robuste ; il a toujours eu une santé excellente. Sa profession n'était pas compatible avec une altération du cœur.

Il nous semble que dans cette circonstance les accidents sont survenus brusquement à l'occasion d'un traumatisme

Cette insuffisance aortique de cause traumatique est due, il nous semble, à une rupture d'une portion d'une valvule sigmoïde de l'aorte. Ajoutons que l'artère crurale présente un double souffle et que le pouls se rapproche de celui que l'on observe dans l'insuffisance aortique (élévation brusque et dirotisme).

Obs. XXXI. — Barié (*Revue de Médecine*, 1881).

Le nommé L..., âgé de 45 ans, entre à la clinique de Necker, dans le service de M. le professeur Potain, le 13 septembre 1878. Cet homme, terrassier de son état, n'avait jamais été malade jusqu'au mois d'avril dernier ; à cette époque, occupé à pratiquer des fouilles dans une carrière, *il fut précipité brusquement d'une hau-*

teur de cinq mètres sur le sol très dur et pierreux ; il tombe sur la région thoracique gauche.

Onze jours après l'accident, le malade qui avait cessé complètement son travail et gardait la chambre, fut pris de battements de cœur assez violents avec oppression extrême, mais ce qui le gênait le plus, ce fut une douleur intense, angoissante, siégeant au niveau de la région précordiale. Le malade dut prendre le lit et un médecin fit appliquer à plusieurs reprises des vésicatoires sur la région précordiale. Au bout de deux mois, aggravation de l'état du malade : persistance de la dyspnée, augmentant au moindre mouvement ; œdème progressif des malléoles et des membres inférieurs, toux assez fréquente. Le malade entre pendant six semaines environ dans le service de M. Delpech, où l'on diagnostiqua une insuffisance aortique ; l'amélioration survint pendant un séjour à l'asile de convalescence à Vincennes, mais le malade voulut reprendre son travail, et huit jours après, repris des mêmes accidents antérieurs, il rentrait dans nos salles dans le courant de septembre.

A son entrée, œdème des membres inférieurs, pas d'ascite ; dyspnée extrême, face très pâle. Cœur hypertrophié ; pointe battant dans le 6^e espace et soulevant la paroi par un choc énergétique.

A l'auscultation, bruit de souffle très intense, s'étendant dans toute la région précordiale, mais le siège maximum est au niveau du 2^e espace, le long du bord droit du sternum. Ce bruit de souffle peut être entendu à 50 centimètres de la paroi thoracique, et le malade en a lui-même conscience ; ce bruit est nettement diastolique. Il présente tous les autres signes d'insuffisance aortique : soulèvement énergétique des artères du cou, double souffle crural, tension artériel faible et pouls bondissant et très dépressible.

Rien du côté de l'appareil respiratoire ; urines normales, foie un peu tuméfié.

Le malade fit un séjour de quatre semaines dans nos salles ; on lui donna du bromure de potassium d'abord, remplacé ensuite par des capsules de bromure de camphre ; sous l'influence de ce traitement, du repos et du régime lacté, dans la dernière semaine il se produisit une amélioration considérable, disparition de l'œdème

et de la dyspnée, et le malade peut quitter l'hôpital dans un état de bien-être relatif.

Obs. XXXII. — Barié. *Revue de médecine*, 1881.

Un terrassier, 44 ans, entre à Necker le 20 février 1879, se plaignant d'étourdissements, palpitations, et surtout d'une sensation douloureuse siégeant à l'épigastre, non augmentée d'ailleurs par l'alimentation; appétit excellent. En 1865, ce malade *a été brusquement atteint au niveau de la région précordiale par le tampon d'un wagon*. La commotion fut telle que le malade dut quitter tout travail, et une large application de sangsues fut prescrite par le médecin. Malgré ce traumatisme, le malade peut reprendre son travail, et ce n'est qu'au bout de deux ans qu'il a res senti les premiers troubles fonctionnels.

A son entrée à l'hôpital, hypertrophie considérable du cœur gauche, pointe battant dans le 6^e espace; choc énergique à la systole; souffle diastolique à la base. Pouls bondissant et dépressible, double souffle crural. L'absence complète de rhumatisme, de fièvres éruptives dans les antécédents du malade permet d'attribuer l'existence de la lésion au traumatisme subi jadis.

Obs. XXXIII. — Alvarenga. *Sur l'insuffisance des valvules aortiques*. Paris, 1856.

Un homme, il y a 44 ans, *sautant d'un mur de 12 pieds*, tomba la face antérieure du tronc frappant le sol; il en fut tellement étourdi qu'il ne put remuer. On le saigna; il se trouva mieux ensuite. Pendant 4 ans, pas d'altération appréciable de la santé, puis il commença à expectorer du sang. C'est à cette époque que le malade fait remonter le commencement de sa faiblesse qui dura toujours depuis. Au commencement de 1851, il se développe de l'œdème aux jambes, du ventre, à la face.

OBS. XXXIV. — Barié. (*Revue de Médecine*, 1881.)

Henri A..., 35 ans, homme de peine, entre à Saint Antoine, salle Saint-Hilaire, n° 16, le 7 octobre 1874. Santé toujours excellente autrefois ; malade depuis deux ans seulement à la suite d'une rixe au cours de laquelle il voulut séparer deux ouvriers et reçut *brusquement d'un des combattants un coup de tête violent en pleine poitrine*, qui le renverse en arrière. Il perdit connaissance, et à partir de ce jour oppression constante, vertiges. A la fin du mois de mars, très gêné pour respirer, souffrant en outre de palpitations il dut cesser son travail et entra à la Pitié où l'on diagnostiqua une maladie du cœur. Au bout de trois semaines il voulut reprendre son travail, mais il dut s'arrêter et entrer à l'Hôtel-Dieu ; il y fut traité par le bromure de potassium et la digitale. Depuis sa sortie, il a pu reprendre son travail de temps à autre ; mais depuis plus de deux mois il est alité. On le reçoit à la consultation.

Actuellement signes d'insuffisance aortique, souffle diastolique rude à la base, double souffle crural, pouls de Corrigan, œdème périmalléolaire et bronchite intense.

Resté dans nos salles jusqu'à la fin d'octobre, il quitta l'hôpital sensiblement amélioré.

OBS. XXXV. — Barié. *Ibidem*.

L... Edouard, 38 ans, entre à Necker le 5 février 1880, salle Saint-Luc. Jockey depuis l'âge de 12 ans, il a suivi en cette qualité la plupart des courses qui se sont données depuis une quinzaine d'années ; il jouissait d'une santé excellente et n'avait jamais été malade. En 1870, *pendant un steeple-chase, sautant un obstacle il fit une chute de cheval et tomba, dit-il, en grenouille, c'est-à-dire la face contre terre, les quatre membres écartés, la partie antérieure du tronc ayant frappé brusquement le sol*. Il perdit connaissance puis quelques jours après apparition d'une oppression qui ne devait plus le quitter. Néanmoins il peut courir tant bien que mal plusieurs

courses, mais chaque fois qu'il quittait la piste il éprouvait une douleur poignante dans la région précordiale, avec oppression extrême. En 1873, deuxième chute sur le thorax. Ce second traumatisme lui fut très funeste ; la dyspnée devint extrême, toux permanente, palpitation et suffocation. Il cesse son métier de jockey pour devenir cocher dans une maison bourgeoise, mais il est obligé de suspendre souvent son travail, car les symptômes précédents deviennent permanents et l'œdème se montre aux malléoles, jambes, cuisses, paroi abdominale, scrotum.

A son entrée nous constatons les signes suivants : cœur très volumineux, choc brusque de la pointe dans le 6^e espace et fort en dehors du mamelon : bruits cardiaques bien frappés, souffle rude, diastolique à la base, très intenses. Artères du cou soulevées avec énergie ; en outre souffle systolique aigu, sibilant à maximum à la pointe. Donc, insuffisance aortique et insuffisance mitrale. On trouve chez lui en outre le complexus pathologique habituel des cardiopathies déjà anciennes ; râles de bronchites, tuméfaction notable du foie, albumine, œdème.

Rien, dans les antécédents du malade, n'est susceptible d'avoir causé des lésions organiques du cœur, le traumatisme seul subi par le malade doit être incriminé.

Le malade meurt le 26 mars à 6 heures du matin.

A l'autopsie : cœur hypertrophié avec dilatation considérable des deux ventricules, les valvules sigmoïdes laissent en se fermant un pertuis assez notable, leur bord libre, épaissi, est couvert de végétations ; de plus, l'une des valvules présente une échancrure profonde due à la rupture du bord libre. La valvule mitrale épaissie et couverte de rugosités est insuffisante.

OBS. XXXVI. — Duroziez. *Union médicale* 8 juin 1880.

Galpin, 53 ans, charretier, salle Sainte-Jeanne, Hôtel-Dieu, 16 avril 1873.

Souffrant depuis un an, depuis qu'il a reçu un coup de pied de cheval en pleine poitrine.

Il étouffe depuis le 6 février. Teinte cyanique, jaunâtre. Mouve-

ment apparent du cœur peu marqué, cependant on voit facilement le jeu de bascule : en même temps que la pointe bat en avant, la base se retire. Les jugulaires sont grosses et battent. Les artères sont tortueuses : le cœur est gros, la pointe bat dans le 6^e espace. Les cavités droites sont développées. Pas de frémissement. Pouls régulier, vibrant, peu développé. Double souffle crural très fort. Souffle intense au 2^e temps.

22 avril. — Le malade est couché étendu. Cyanose et étouffement considérables. Le cœur se sent mal. Matité très large au niveau de l'oreillette droite. Jugulaires distendues, battantes. A droite, souffle court au 1^{er} temps, souffle énorme au 2^e temps. Jambes très enflées et violettes ; dans les derniers temps, plaques de gangrène.

Autopsie le 8 mai 1873. (Résumée). — On n'a pas été peu étonné de trouver *une des valvules déchirées, de manière à laisser passer une grosse plume d'oie par la fente principale ; il y a en plus de petits trous.*

• OBS. XXXVII. — Duroziez (*Ibid.*)

Loriette, 34 ans, entre le 2 mars 1886.

A 24 ans, il reçoit dans le côté gauche un coup de pied de cheval qui lui fracture deux côtes. Il perd connaissance pendant six heures. Il entre au Val-de-Grâce où on lui pose des sangsues et des ventouses. Dix jours après l'accident, il ressent pour la première fois des palpitations pour lesquelles il reste en traitement pendant 128 jours.

Elles disparaissent jusqu'à 33 ans. Depuis cette époque elles ne le quittent que rarement, avec des intervalles de 4 à 5 mois. Jamais d'œdème des jambes. Toux et hémoptysie tous les trois ou quatre mois. Syncopes pendant un séjour à l'hôpital l'année précédente. Souffle énorme sibilant au deuxième temps au niveau de l'orifice aortique. Roulement au deuxième temps et à gauche.

A l'autopsie, insuffisance aortique.

Obs. XXXVIII. — Duroziez. (*Ibid.*)

Lami, 24 ans, entre le 28 janvier 1857.

Il rapporte sa maladie à *une boule de bois qui lui a frappé l'estomac* à l'âge de 19 ans. Les palpitations datent de cette époque : il est resté trois mois à l'hôpital de Chevreuse.

Cœur énorme. Double souffle tout le long de l'aorte jusque dans la crurale. Au niveau de l'épigastre bruit musical continu.

Le malade se plaint de palpitations jusque dans la verge.

Obs. XXXIX. — Duroziez. (*Ibid.*)

Moinot, 19 ans, entre à l'hôpital le 29 juillet 1874.

A 12 ou 13 ans, il était perché dans un cerisier; le maître le menace d'un fusil; *il saute de très haut*. Les battements de cœur datent de cette époque. Souffle énorme au premier temps.

Obs. XL. — Duroziez. (*Ibid.*)

Baton, 25 ans, 3 avril 1868. Il dit n'avoir jamais eu de rhumatisme articulaire aigu. A 19 ans, il a fait une maladie de croissance pour laquelle il est resté alité huit jours. A 14 ans, à 16 ans, enfin, l'an passé, *il fait trois chutes graves*. Les palpitations sont plus fortes depuis quatre semaines. Le cœur est énorme, bat fortement dans le creux épigastrique au premier temps; souffle plus fort à la pointe et à gauche qu'à droite. Souffle au second temps très net; double souffle intermittent crural.

Obs. XLI. — Duroziez. (*Ibid.*)

Pétain, 45 ans, cocher, né dans l'Indre. Sainte-Jeanne, 55, 5 juillet 1867.

Toujours bien portant jusqu'à 18 ans. Fièvre intermittente prise dans le Berry et ayant duré deux ans. Rechute à Orléans, à 22 ans. **A 43 ans, il est tombé dans une fouille**; il a été arrêté un mois; l'épaule était douloureuse; il paraît s'être rétabli; *puis, à la suite d'un effort*, il a senti des craquements dans le jarret et à la nuque. Immobilité de la tête pendant un mois; il ne pouvait se coucher; il sentait des fourmillements dans le bras sur lequel il était couché; étouffements presque continuels.

Jusqu'à sa chute, il avait été très bien portant. Jamais il n'avait éprouvé de palpitations ni de difficultés pour monter. Maintenant, quand il monte, il a des épistaxis. Le cœur mesure 14 centimètres sur 23. Pas de choc considérable du cœur. Agitation considérable vers la pointe. Battements au niveau de l'aorte. Sternum soulevé en masse. Choc des carotides. Pouls assez régulier. Sous le sternum, double souffle.

Obs. XLII. — Duroziez (*Ibid.*)

Carrier, 31 ans, maçon, 5 septembre 1866. Il n'est malade que depuis trois ans. A cette époque, *il est tombé d'un troisième étage sur des gravois*, la poitrine en avant et est resté sans connaissance pendant deux jours. Il étouffait. Il resta alité pendant quinze jours. Au bout de six mois, la suffocation était encore très forte. Axenfeld et Gubler portèrent le diagnostic : anévrysme artérioso-veineux; les bruissements des oreilles n'ont apparu que six mois après la chute.

On note un double souffle crural et un souffle au second temps à l'orifice aortique.

Obs. XLIII. — Duroziez (*Ibid.*)

Lacôte, 33 ans, entre le 24 juillet 1874. Il s'est toujours bien porté; *il fait une chute sur un comptoir* deux mois avant son entrée et se dit malade depuis trois semaines. Nous le trouvons anhélant. Cœur très gros. A la base, double souffle.

Obs. XLIV. — Duroziez (*Ibid.*)

Vernez, 36 ans, employé de chemin de fer, Hôtel-Dieu, A 33 ans, *il fait une chute* ; douleurs le long de la colonne vertébrale ; il reste alité deux mois et demi. Au mois de décembre dernier, il ressent les premières douleurs aux cou-de-pieds, au genou un mois plus tard. Il y a trois mois, il aide dans un incendie ; il a un point de côté, un serrement de cœur, mais il continue à travailler : il n'a pas de fièvre. Douleurs de reins, palpitations, étouffements. Il reste sept semaines à la Pitié ; il y a quinze jours, il quitte la Pitié.

Aujourd'hui, il ne peut respirer. Nous trouvons les signes d'une insuffisance aortique considérable.

Obs. XLV. — Duroziez (*Ibid.*)

Droit, 48 ans, maçon, salle Saint-Charles (Charité), 23 juillet 1869. A 15 ans, alité cinq ou six mois pour des fièvres tierces. A 41 ans, *il a été comprimé entre deux wagons* et a été alité près d'un mois. Depuis deux ans, rhumatismes. Jambes enflées depuis le commencement de l'année. Souffle énorme au 2^e temps au niveau du sternum. Double souffle crural constant. Pouls veineux.

Obs. XLVI. — Foster, *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 657

Le nommé H..., entré le 7 novembre 1873, à l'hôpital général de Birmingham ; il se plaint de palpitations, dyspnée extrême ; physionomie pâle et anxieuse ; battements visibles de la carotide. Toux fréquente.

A l'examen, cœur très hypertrophié, matité allant du 2^e au 7^e espace intercostal ; à la palpation, choc systolique énergique se propageant jusqu'à l'épigastre. A la base, deux bruits de souffle : le premier, systolique, bref et sans propagation ; le second, dias-

tolique, très rude, très intense, se propageant le long du cou et vers la pointe où il s'atténue sensiblement ; dans la région de la pointe, bruit systolique distinct de celui de la base.

Foie volumineux, œdème des membres inférieurs, albumine.

Les antécédents du malade sont les suivants : d'abord ouvrier bijoutier, puis soldat pendant quatorze ans dans l'infanterie de marine, il résida ainsi successivement aux Indes, en Chine, en Abyssinie, conservant une santé parfaite, n'ayant pas eu de syphilis, mais buvant un peu. En février 1872 faisant route pour Valparaiso, la mer étant furieuse, *il fut précipité à terre avec une grande violence sur le côté gauche du thorax* ; il ressentit immédiatement une douleur vive dans la poitrine, suivie de lipothymie ; à partir de ce moment oppression extrême ; il est rapatrié en Angleterre et admis à l'hôpital de Birmingham.

Malgré l'amélioration qu'éprouva le malade depuis son entrée, il eut dans la suite plusieurs syncopes et mourut subitement un matin.

A l'autopsie, cœur très volumineux rempli de caillots noirâtres ; valvules sigmoïdes insuffisantes et *rupture de deux de ces valvules* ; la valvule postérieure est rompue dans une étendue de 5/16 de pouce anglais, au niveau de son angle d'attache, près de la naissance de la valve gauche ; on la voit flotter dans le liquide, retenue par une de ses extrémités. La valve sigmoïde droite est également déchirée dans une grande étendue.

Quelques points athéromateux sur l'aorte, au-dessus des sigmoïdes.

Obs. XLVII. — Burney Yeo (*Medical Times and Gazette* 1878, p. 180).

Le docteur Burney Yeo, présente à la Société pathologique de Londres le cœur et l'aorte d'un malade mort à la suite d'une rupture des valvules sigmoïdes.

Cet homme, 45 ans, de mœurs et d'habitudes régulières, n'ayant jamais eu d'autres maladies que quelques douleurs rhumatismales et un rhume pendant l'hiver, *fit un jour une chute de la hauteur*

de neuf marches dans un escalier en pierre ; essayant de rattraper la rampe, il la manqua. Il se releva néanmoins sans trop de difficultés, mais quelques jours après, le malade commençait à éprouver du malaise, et de plus il constatait lui-même l'existence d'un bruit anormal dans la poitrine, dont l'intensité l'empêchait de dormir.

Le docteur Yeo constata l'existence d'un souffle très intense s'entendant dans toute la poitrine et même perceptible à une distance de 3 pieds du malade ; celui-ci d'ailleurs n'accusait aucun autre signe.

En 1877, l'état du malade s'aggrava beaucoup ; il toussait, souffrait de dyspnée, de faiblesse dans les jambes. Le 20 novembre, s'étant levé de son lit, il tombe raide mort.

A l'autopsie, hypertrophie considérable du cœur. Des valvules sigmoïdes aortiques, le segment antérieur droit et le segment postérieur étaient rompus et détachés des parois de l'aorte sur 7 à 8 millimètres.

Lésions des valvules sigmoïdes aortiques par effort violent.

OBS. XLVIII. — Hektoën (*Jahresbericht*, 1892. T. II, p. 115, extrait de *The North american practitioner*, avril 1892).

Un jeune homme de 27 ans, préposé à la garde des bagages en chemin de fer, bien portant jusque-là, *voulait changer de place une lourde caisse pesant 125 livres, quand soudain le train, décrivant une courbe, lui imprima une violente secousse qui le fit tomber à terre. Il mit en jeu tous ses muscles pour éviter la chute, mais en vain. En tombant, il ressentit une vive douleur déchirante dans la région cardiaque et affirme avoir entendu quelque organe éclater dans sa poitrine; la douleur dura environ trois minutes; il continua son travail et ne remarqua rien pendant les trois ou quatre premiers jours, mais son attention ne tarda pas à être attirée par un bruit de claquement qui venait de la poitrine et synchrone du pouls. Ce bruit devint si éclatant, qu'on pouvait l'entendre dans toute la chambre; le malade pouvait également sentir son pouls dans toutes les parties du corps.*

Bientôt sa respiration devint courte, et il ne put continuer son travail. Sa demande en indemnité fut repoussée par la Compagnie d'assurances, car l'accident dont il avait été victime n'avait laissé aucune trace extérieure.

A la suite, vinrent de la dyspnée, des palpitations avec amaigrissement général; on diagnostiqua l'insuffisance aortique avec une forte dilatation des deux ventricules, surtout du gauche, et des troubles de la compensation. Il mourut en mars 1892.

A l'autopsie, on trouva l'endocarde parfaitement sain; toutes les valvules normales, à l'exception des valvules aortiques dont la pos

térieure était déchirée en lambeaux et pendait dans l'orifice aortique. Les points d'arrachement étaient bien cicatrisés. Dans le cœur droit se trouvaient deux anévrysmes partiels que Hektoën attribua à la grande pression intracardiaque.

Obs. XLIX. — Tretzel. (*Jahresbericht*, 1891. T. II, p. 130
et *Berliner Wochenschrift* n° 44)

Un homme de 41 ans, grand et bien musclé, ressentit soudain une secousse douloureuse dans la poitrine *alors qu'il était en train de pousser une lourde voiture sous un hangar*; son attention fut attirée par un bruit rappelant le ronron des chats et qui sortait de sa poitrine; souffrant d'une légère oppression, il eut recours quelques jours après aux soins du médecin.

L'examen du malade fit constater une légère augmentation de la fréquence respiratoire, le pouls régulier de 90, plein, fort et bondissant. A la distance de 2 ou 3 mètres, on entend un souffle sonore, éclatant, assez prolongé et se reproduisant régulièrement, ayant son origine dans le côté gauche du malade, le souffle coïncide avec la diastole et la main placée sur la région précordiale perçoit un frémissement correspondant au souffle. A l'auscultation on entend à la base un souffle éclatant diastolique, à timbre musical, composé d'un son fondamental à tonalité basse et de plusieurs autres à tonalité plus élevée. Le malade, hormis un rhumatisme qui se passe sans fièvre et sans gonflement articulaire, n'avait jamais été indisposé précédemment, ni commis aucun excès de boisson ou de tabac. Il s'agissait donc d'une insuffisance aortique produite soudain à la suite d'une rupture valvulaire évidemment consécutive à un violent effort.

Deux ans après, le malade vint de nouveau se faire traiter par Tretzel. Il avait alors de la dyspnée, de la cyanose, de l'œdème des pieds, le pouls fréquent et irrégulier; la région précordiale était le siège d'une forte voussure et la pointe donnait lieu à un choc violent avec soulèvement de la paroi au niveau du 6^e espace intercostal jusqu'à la ligne axillaire antérieure. On n'entendait plus le souffle qu'en appliquant l'oreille tout contre la paroi et le timbre

en était encore musical. Le premier bruit était sourd, double souffle crural; dyspnée, vertiges et maux de tête. Après traitement par le calomel et la digitale il y eut une amélioration, mais quatre semaines après, le malade mourut subitement en poussant un cri.

A l'autopsie, péricarde lisse, sans adhérences, cœur augmenté de volume dans d'énormes proportions; ventricule gauche dilaté et hypertrophié; ventricule droit également, mais à un degré moindre, origine de l'aorte très dilatée. *La partie antérieure de la valvule aortique droite est arrachée de ses points d'insertion presque sur toute la base et pend dans l'orifice.* Correspondant à l'ancienne ligne d'insertion de la valvule arrachée on trouve une cicatrice linéaire, gris blanchâtre, brillante comme un tendon, d'environ 1 centimètre de long sur 2 à 3 millimètres de largeur. L'autre partie de la valvule atteinte est tendre, élastique, lisse comme les autres valvules aortiques. Les valvules pulmonaires et auriculo-ventriculaires sont suffisantes et ne présentent aucune lésion athéromateuse ou endocarditique.

Tretzel croit donc vérifié par l'autopsie son diagnostic de rupture des valvules aortiques parfaitement saines à la suite d'un violent effort musculaire. Il attribue la mort subite à la paralysie du cœur qui ne peut plus vider le contenu du ventricule fortement dilaté. La modification du souffle aortique serait due, suivant lui, à la diminution de la force du cœur.

Obs. L. — Leyden. *Soc. de méd. int.* de Berlin. *Berliner Klin. Wochenschrift*, 1892, p. 1.013.

M. Leyden montre le cœur d'un cocher, âgé de 37 ans, dont la maladie commença par un accès de dyspnée au commencement de l'année 1891. Les accès augmentent de fréquence et l'on constate les signes d'une insuffisance aortique. Il y a quelques semaines, ce malade, alors encore très robuste, entre à la Charité en se plaignant de vives souffrances. A l'examen, on constate seulement l'existence d'un léger souffle diastolique. Bientôt apparurent des accès d'angine de poitrine d'une très grande violence, à l'un desquels le malade succomba. On ne trouva nulle trace d'hydropisie, ni

d'artério-sclérose. Sur l'aorte, l'on constate une *plaque de sclérose se limitant à une portion déterminée*. L'artère coronaire gauche n'est perméable qu'à une sonde très fine ; la droite est un peu plus large.

La maladie de cet individu a débuté à la suite d'un violent effort.

La plaque de sclérose est vraisemblablement due à la cicatrisation d'une déchirure valvulaire sans lésion du myocarde.

Le myocarde des deux ventricules est le siège d'une abondante dégénérescence graisseuse, ce qui a permis l'occlusion extraordinairement rapide des vaisseaux coronaires du cœur.

Obs. LI. — Leyden. *Berlin. Klinische Wochenschrift*,
13 mai 1889.

A la séance du 29 avril 1889 de la Société de Médecine interne, M. Leyden montre le cœur d'un malade de la clinique, âgé de 45 ans, qui, souffrant d'une insuffisance aortique, était mort subitement. On suppose que cet homme est tombé malade à la suite d'un effort subit. Le malade vint à la clinique avec de graves symptômes du côté du cœur ; au moment où il allait mieux et commençait à se lever, il tomba mort tout d'un coup. La pièce présentée, *qui montre une déchirure des trois valvules aortiques fait penser que, quoi qu'il en soit, la déchirure valvulaire existante s'est produite à la suite d'un effort.*

Obs. LII. — Lindman. *Archiv. für Klinische medicin.*,
t. XXV, 1880.

E. K., 47 ans, machiniste, à Leichningen, fut opéré à Bonn, à 13 et 16 ans, pour des polypes du nez ; à part cela, il s'était toujours bien porté et n'avait jamais souffert de rhumatisme articulaire aigu.

Au mois de mars de cette année, à la suite d'un refroidissement,

il contracta un rhume violent qui disparut au bout de quelque temps.

Au mois de mai, cet homme, employé à la corderie de Giessen, s'apercevant de l'imminence d'un accident et redoutant un malheur pour sa femme qui se trouvait à proximité, *courut en toute hâte pour la prévenir*. En chemin, il s'affaissa tout à coup et sentit comme un organe se déchirer dans sa poitrine, puis il fut pris de dyspnée et de vertige. Le malade, après s'être reposé quelques heures, reprit son travail qu'il eut d'ailleurs beaucoup de peine à continuer. Dans la suite, il ne cessa pas ses occupations ; mais la dyspnée, la toux et des palpitations le faisaient beaucoup souffrir. Quelquefois il crache du sang. Le 28 juin 1879, ces symptômes atteignirent un tel degré qu'il eut recours au médecin, C'est de la dyspnée qu'il se plaignait le plus ; des sinapismes et des ventouses sèches le calmèrent, de sorte qu'il put reprendre son travail ; mais bientôt il souffrit de nouveau comme auparavant, et ses jambes devinrent si faibles qu'il se décida finalement à venir à la clinique. Il fut examiné le 26 septembre 1879.

Constitution robuste ; teint du visage un peu jaunâtre, muqueuses pâles, pommettes et lèvres cyanosées ; obligé de prendre une position élevée en se couchant, car il a de l'orthopnée. Mains et pieds bleuis. Pas d'œdème. Battements veineux du cou. Mouvements respiratoires peu augmentés, mais dyspnée intense avec mise en jeu de tous les muscles accessoires de la respiration ; au moment de la systole, violent ébranlement de la paroi thoracique, l'épigastre est animé d'un soulèvement rythmique. La matité du cœur a pour limites : le bord supérieur de la 4^e côte, la ligne axillaire antérieure, le bord droit du sternum.

A la pointe, on entend un souffle systolique très faible, et un souffle diastolique prolongé plus intense, ce souffle a son maximum d'intensité au niveau de l'insertion de la 4^e côte gauche. Double souffle carotidien. Pouls égal des deux côtés, accéléré. Pas de souffle crural. Température normale. Urine un peu albumineuse. Il existe du catarrhe bronchique ; rien aux autres organes.

20 septembre. — La digitale rend le pouls moins fréquent et fait diminuer la dyspnée.

2 octobre. — Pouls capillaire aux ongles des doigts.

4 octobre. — Attaque de dyspnée. Battements artériels dans le fond de l'œil.

5 octobre. — Alternatives de pâleur et de rougeur du front, isochrones au pouls.

17 octobre. — Dans les derniers jours, nouvelles attaques de dyspnée : ébranlements rythmiques des régions précordiale et épigastrique. A la palpation de la région du cœur on la sent soulevée comme par des vagues ; tout à fait à la gauche de la zone de matité souffle diastolique intense.

20 octobre. — Dyspnée toujours violente que de fortes doses de morphine ne font pas disparaître. Rythme du cœur irrégulier. Pouls petit. Crachats sanglants. Urine très albumineuse contenant quelques cylindres hyalins.

21 octobre. — Une injection de 0 gr. 03 de morphine ne procure qu'un léger sommeil. Cyanose intense du visage et des extrémités. Violents accès de dyspnée. Pouls à peine sensible ; battements du cœur irrégulier. L'après-midi Cyanose complète, dyspnée au paroxysme, extrémités froides. Le soir à 7 heures, après quelques moments de tranquillité, mort subite au milieu d'un accès de dyspnée.

Autopsie. — Hydrothorax droit, emphysème pulmonaire, infarctus hémorrhagiques récents des poumons ; congestion de la muqueuse stomacale, des reins et de la rate. Hypertrophie de la prostate.

Péricarde dilaté, 19 centimètres de largeur, contenant environ 100 grammes d'un liquide jaunâtre.

Cœur très augmenté de volume et selon tous ses diamètres. Pointe du cœur très élargie et exclusivement formée par le ventricule gauche, hauteur des ventricules 15 centimètres. Largeur de la base, 17 centimètres. Diamètre de la crosse de l'aorte 5 centimètres ; ses parois présentent par groupes des plaques blanc jaunâtre saillantes. A l'origine de l'aorte ascendante, plaques saillantes de 1/2 centimètre ; dans le reste la tunique interne est lisse. De l'eau versée dans l'aorte s'échappe aussitôt ; les valvules sont affaissées et pendent dans le ventricule. Valvules de l'artère pulmonaire suffisantes. Valve mitrale normale. Ventricule gauche très dilaté. Orifice aortique, 9 centimètres ; l'origine de l'aorte a

environ 7 centimètres. Végétations aux points d'insertion des valvules et sur le bord libre de ces dernières.

OBS. LIII. — Marckam, *British medical Journal*, 1857, n° 20.

Homme de faible constitution, mais *habitué à des exercices violents* et, de plus, coureur émérite. Huit mois avant sa mort, le malade *ressentit soudain en marchant* une violente douleur à gauche.

Depuis ce moment sa respiration s'en ressentit, sa santé devint mauvaise et cinq mois après Marckham découvrit les signes d'une cardiopathie.

Autopsie. — Valvules aortiques insuffisantes dont deux déchirées, en lambeaux; en outre deux valvules se trouvent réunies par des adhérences et ratatinées. Cœur gauche hypertrophié et dilaté.

OBS. LIV Neil. — (A case of endocard disease arising from injury.
— *Canstatt's Jahresbericht*, 1857, t. III.)

Un jeune homme de 23 ans, de bonne santé antérieure, fut pris à la suite d'un violent effort d'une douleur intense à la partie gauche de la poitrine et d'une faiblesse extrême.

Quatre mois après, on trouve à l'examen une légère augmentation de la matité cardiaque, deux souffles des plus éclatants qu'on pouvait entendre même à une distance de plusieurs pieds. Lais-sait-on le malade se coucher sur le dos, les souffles disparaissaient aussitôt et les bruits du cœur devenaient normaux; se relevait-il, tous les symptômes précédents réapparaissaient. Pouls: 84, régulier au repos. Le jeune homme se plaignait d'une douleur intra-thoracique lancinante, et, fait curieux, marchait courbé pour remuer le moins possible le haut du corps.

Au bout d'un an, l'aspect du malade changea beaucoup; il était devenu pâle, anémié et très irritable; comme avant, deux souffles sonores qu'on pouvait entendre à un pied de distance, mais dispa-

raissant aussi dans le décubitus dorsal. Battements du cœur réguliers. Pas de toux.

D'après l'auteur, qui perdit le malade de vue, une valve aortique se déchira d'abord, puis il se forma sur le bord valvulaire un amas de fibrine que le courant sanguin entraînait en haut et en bas, d'où le double souffle, et qui, dans le décubitus, se trouvait fixé quelque part.

OBS. LV. — Simpson (*Brit. med. Journ.*, 15 août 1868.)

Un homme de 36 ans, *en portant un lourd fardeau*, avait eu la sensation d'une déchirure intra-thoracique. Deux ans plus tard seulement apparurent de la dyspnée et les signes de l'insuffisance aortique dont il mourut deux ans après.

Autopsie. — Valvules aortiques épaissies ; *une d'elles se trouvait de 1/4 de centimètre au dessous des autres et était divisée en deux fragments arrachés de leur ligne d'insertion sur une longueur de 1/8 de centimètre.*

OBS. LVI. — Pepper (*Philadelphia med. Times*, 25 oct. 1873.)

Un sommelier, 35 ans, qui, à part quelques accès de rhumatisme articulaire aigu, jouissait d'une bonne santé, ressentit *en soulevant un lourd fardeau* une violente douleur dans la région précordiale et fut obligé de s'asseoir. Aussitôt un bruit de ronron particulier s'entendait de loin, les battements du cœur devenaient tumultueux, puis apparut de l'orthopnée. Le lendemain, hémoptysie abondante, pouls petit et à 112. Au bout de quinze jours, Pepper trouva son malade très pâle, ses extrémités froides ; il avait la respiration fréquente, une toux intense avec crachats sanglants. A la carotide, battements accélérés mais faibles et souffle léger. Pouls radial, très petit, de 168 pulsations à la minute. Choc de la pointe du cœur diffus ; matité cardiaque augmentée ; bruits du cœur tumultueux. Au 3^e espace intercostal gauche, au milieu du bord sternal, souffle léger qui, à cause de la folie cardiaque, n'est

pas nettement perceptible. Au niveau de l'aorte, souffle qu'on ne peut pas analyser. Après l'emploi de la digitale, la respiration et le pouls se ralentissent, les bruits du cœur sont plus nets et l'on entend aux 2^e et 3^e espaces intercostaux gauches un souffle rude diastolique. Cet homme vécut encore pendant cinq ans, mais il fut toujours malade et ne pouvait marcher que sur de très courtes distances; de temps en temps, il était pris d'accès de rhumatisme articulaire et musculaire, de folie cardiaque au cours de laquelle le pouls atteignait le nombre de 190 à 220 pulsations à la minute. Bientôt le cœur se dilata, puis apparurent des symptômes de stase et des hémoptysies.

Le malade mourut subitement.

Autopsie. — Dilatation de l'aorte et épaissement athéromateux de sa paroi; dilatation de l'artère pulmonaire. Cœur augmenté de volume. Ventricule gauche normal, ventricule droit dilaté. *Deux valvules aortiques sont adhérentes et arrachées de leur insertion*; leur ancienne ligne d'insertion était marquée sur la tunique interne par une saillie en forme d'Y. Cette saillie ressemble à la cicatrice d'un ulcère linéaire.

Obs. LVII. — Burney-Yeo (*Virchow-Hirsch's Jahresbericht*, 1874, t. II.)

Un homme de 45 ans, primitivement très bien portant, fut pris, *à la suite d'un violent effort*, d'une vive douleur précordiale et de dyspnée. Ensuite apparurent tous les signes d'une insuffisance aortique. Le souffle s'entendait à une distance de 8 pouces du malade.

Obs. LVIII. — Peter (*Gazette des hôpitaux*; 1875, n° 100.)

Un charretier avait failli être dévoré par son propre cheval; *en faisant des efforts violents pour se dégager*, il ressentit soudain une vive douleur dans la région précordiale; depuis, il avait été pris de battements de cœur désordonnés et d'oppression. Il n'a jamais retrouvé la régularité de son cœur ni celle de sa respiration.

A l'examen, double souffle systolique et diastolique au niveau de l'origine de l'aorte.

Peter ajoute : « En rattachant entre eux tous les fils du récit de cet homme, je n'hésitai pas à diagnostiquer une rupture des valvules sigmoïdes, et, malgré les doutes railleurs de mes camarades, je persistai dans mon diagnostic. »

OBS. LIX. — Peter (*Ibidem.*)

Chez une jeune femme qui avait présenté de graves symptômes de métropéritonite à la suite d'un accident, on trouva après sa guérison un double souffle diastolique et systolique et la main percevait comme un frottement. Les antécédents de cette malade établissent que *dans le cours du 7^e mois de sa grossesse, elle était tombée dans un escalier et avait fait de violents efforts pour se retenir* ; à ce moment, elle ressentit une vive douleur intra-thoracique, puis apparurent de l'angoisse, des palpitations et de la suffocation ; elle remarqua également que les artères du cou étaient le siège de battements intenses dont elle avait la sensation très nette.

Diagnostic : insuffisance aortique par rupture valvulaire.

OBS. LX. — Aldowie. *Lancet*, 1877.

The Lancet, du 6 janvier 1877, contient le fait suivant, dû au docteur Aldowie :

James C..., 40 ans, reçu à l'hôpital le 19 octobre 1876, s'est toujours bien porté. A Noël 1875, *en soulevant un poids lourd*, il sentit tout à coup quelque chose se rompre dans sa poitrine. Aussitôt il se trouva mal et fut porté à l'infirmierie de Liverpool, où il resta insensible jusqu'au jour suivant. De suite après l'accident, il entendit dans la poitrine un son qu'il comparait au roucoulement d'un pigeon. Une semaine après, fort accès de toux suivi d'hémoptysie grave. Il ne pouvait sortir du lit et devait se soulever avec des oreillers pour soulager sa dyspnée. Il maigrit graduellement et devint très faible.

A son entrée, il se plaignait de grandes palpitations et de douleurs au niveau du mamelon gauche et de l'épigastre ; il avait un peu de toux avec de rares crachats. Orthopnée ; pas d'œdème des malléoles. Pas d'albumine. Mouvement du cœur très fort. Souffle fort et sec au deuxième temps, ayant son maximum au niveau de l'orifice aortique avec propagation dans le cou. Pouls donnant la sensation du marteau d'eau. La plus légère fatigue amenait les vertiges et l'évanouissement.

OBS. LXI. — Duroziez. *Union médicale*, 1880.

Grêle, 20 ans, forgeron depuis un an. 20 décembre 1872. Soldat 17 mois et réformé pour battements de cœur. En 1869, *après avoir levé un sac de blé*, il s'est senti très malade pendant 8 jours.

Depuis ce moment, respiration gênée, lassitude, suffocations, hémoptysies. On trouve les signes d'une insuffisance aortique.

OBS. LXII. — Zohrab. Thèse de Lyon, 1885. *Lésions organiques du cœur dans l'ataxie locomotrice*.

L..., 52 ans, tisseur. Impaludisme, pas de rhumatismes ni de maladies vénériennes, légers excès alcooliques.

Cinq mois après le début du tabes apparaissent des points intercostaux, une toux opiniâtre, des palpitations, des renvois gazeux et des vomissements glaireux.

Début brusque des accidents cardiaques à la suite d'un effort ; le malade ressentit une sensation de déchirement dans le thorax et entendit un bruit de pialement.

Incoordination des quatre membres, légère au bras.

De temps en temps, crises gastriques et hépatalgiques. Le malade a eu, à plusieurs reprises, une légère albuminurie sous l'influence d'un érysipèle ou de crises de douleurs fulgurantes.

La pointe du cœur bat dans le 5^e espace, en dehors et au dessous du mamelon. Choc de la pointe très intense, la paroi thoracique est vivement ébranlée à chaque systole. Matité cardiaque normale.

Léger thrill systolique à l'auscultation, dans le 3^e espace intercostal gauche. A la base, souffle diastolique, piaulant, rude, perçu quelquefois par le malade même. Son maximum d'intensité est dans le 3^e espace gauche et il se propage légèrement sous la clavicule gauche. Il s'entend beaucoup mieux à la fin de l'inspiration. Les différentes positions du malade n'en changent ni le caractère, ni l'intensité. Souffle de Duroziez. Pouls fort, pas bondissant, non dépressible, de 80 pulsations. Pas d'athérome. Le malade éprouve quelquefois des éblouissements, souvent des palpitations.

Obs. LXIII. — Foster. *Medical Times and Gazette*, 1873, t. II, p. 685.

Un chauffeur, le nommé S..., âgé de 33 ans, entre à l'hôpital le 22 août 1870, avec tous les signes d'une mort prochaine ; après une saignée, l'usage de boissons chaudes, d'éther et de sinapismes, il reprend ses sens ; néanmoins il tousse et rend des mucosités sanglantes, il a de l'oppression et accuse une très vive douleur dans la région précordiale. Nous apprenons alors quelques détails sur le début de sa maladie et sur sa santé antérieure. Pas de maladies graves jusqu'alors ; il a été soldat et a fait les campagnes de Crimée, des Indes et de la Chine ; pas d'excès alcooliques ; en quittant l'armée, il est devenu chauffeur. *Un jour qu'il soulevait un énorme morceau de charbon*, il ressentit brusquement une douleur intense à l'épigastre, avec dyspnée extrême. Les phénomènes eurent une telle intensité que le malade perdit connaissance et fut transporté à l'hôpital.

A l'entrée, on constate que le cœur est gros, sa pointe bat dans le 6^e espace sous la côte, la matité précordiale est augmentée ; les bruits normaux du cœur sont bien frappés ; mais on constate de plus l'existence à la base d'un double souffle ; le bruit systolique est faible, sourd, se propageant peu vers la pointe ; quant au bruit diastolique il est très intense, rude et prolongé ; il s'entend encore dans les carotides et le long du cou. Le pouls radial donne au sphygmographe le tracé caractéristique de l'insuffisance aortique.

Le malade après un court séjour quitte l'hôpital un peu amélioré, mais conservant encore un gros foie, des urines albumineuses.

Deux mois après il rentre de nouveau à l'hôpital, mais dans un état très grave : anasarque, congestion œdémateuse des poumons, pouls fréquent, irrégulier, misérable. Mort dix-huit heures après.

A l'autopsie on trouve un épanchement peu abondant dans la plèvre gauche; les deux poumons congestionnés à la base; foie gros, reins un peu congestionnés. Dans le péricarde, quatre onces environ de liquide; cavités cardiaques remplies de caillots mous, noirâtres; orifice mitral dilaté; quant à la valvule elle est épaissie et tomenteuse.

Valvules sigmoïdes de l'aorte insuffisantes, déchirure extrême de la sigmoïde droite véritablement arrachée de ses points d'attache; la valvule sigmoïde la plus rapprochée de l'orifice mitral présente également une légère rupture. Au dessus des valvules, l'aorte est athéromateuse, elle redevient absolument saine un peu plus haut.

Obs. LXIV. — W. Henderson, *Rupture of the semilunar in Edinburgh med. Journal*, 1835, t. XLII, p. 154.)

Jacques L..., 44 ans, ouvrier, ayant des habitudes d'intempérance, se présente à moi le 6 septembre. Je le trouve en proie à une dyspnée extrême, la position couchée est impossible, et le malade dort habituellement assis sur une chaise; facies cyanosé, toux fréquente, douleur horrible et permanente dans la région du cœur avec irradiation à gauche; œdème des membres inférieurs, pouls : 100, régulier, dépressible.

Il y a quatre mois le malade avait fait un jour des efforts violents et soutenus pour pousser une charrette lourdement chargée et montant une côte très rude; brusquement le malade fut pris d'une grande oppression et perdit connaissance; on le ramena chez lui et là, pendant près de six semaines avant mon arrivée, l'oppression fut persistante.

La percussion de la région précordiale donne une matité étendue

jusque vers la 6^e côte gauche, à deux pouces environ en dehors de la ligne mamelonnaire.

Impulsion du cœur faible. Bruit de soufflet systolique et souffle diastolique plus faible. Jusqu'au moment de la mort, 29 septembre, les signes physiques se modifièrent peu ; le traitement consista en deux saignées et en diurétiques.

A l'autopsie, épanchement abondant dans la plèvre droite. Dans le péricarde 6 onces de liquide séro-sanguinolent. Cœur presque doublé de volume ; cavités toutes dilatées. Aorte saine, membrane interne lisse et polie, mais les *valvules sigmoïdes* sont très fortement lésées ; deux de ces valvules, près de leur point d'union, paraissent avoir été arrachées ; l'une est séparée de son point d'insertion sur à peu près le tiers de son étendue, l'autre est brisée sur une longueur de quatre lignes environ ; à une très petite distance de son union avec le vaisseau. Ces valvules d'ailleurs sont couvertes de végétations fibrineuses.

OBS. LXV. — Aran, *Arch. gén. de méd.*, 1842, p. 270.

Un homme de 39 ans, d'une constitution vigoureuse, faisant la contrebande sur la frontière belge, fut poursuivi par les douaniers pendant trois heures et demie. Il parvint à les dépister, mais épuisé, haletant, il tomba en syncope et resta ainsi pendant une heure et demie.

A partir de ce moment palpitations ; oppression extrême. En 1842, c'est-à-dire onze ans après le début de ces accidents, il entra à l'Hôtel-Dieu dans le service de Rostan ; on constate un pouls bondissant ; dépressible. Cœur gros ; impulsion de la pointe énergique. Au niveau de la base, vers le 3^e espace intercostal, souffle doux, murmurant, diastolique.

OBS. LXVI. — Rawson, *Monthly journal*, 1852, t. XV, p. 3.

Un braconnier, dans une course rapide, pour échapper à la justice, éprouva subitement une sensation de craquement dans la

poitrine; depuis lors il fut pris d'accidents habituels aux maladies du cœur et en moins de vingt mois il mourut d'insuffisance aortique.

Obs. LXVII. — Quain, in *Peacock, Monthly Journal*, 1852.

Un forgeron *fait un effort violent pour soulever son marteau*; il est pris brusquement d'une douleur déchirante dans la région précordiale; mort deux ans après d'insuffisance aortique dont les symptômes suivirent immédiatement l'accident.

A l'autopsie gros cœur, *rupture complète de deux valvules sigmoïdes aortiques*, arrachées de leur point d'insertion et pendant, pour ainsi dire, au-dessous, au niveau de la 3^e valve restée intacte.

Obs. LXVIII. — Quain. *Eodem loco*.

Un portefaix, habitant Paris, *essayant d'ouvrir brusquement une porte*, est pris de suite d'une oppression extrême; mort 18 mois après.

A l'autopsie, on constate une *déchirure du bord convexe d'une des sigmoïdes aortiques*.

Obs. LXIX. — Quain. *Eodem loco*.

Un charpentier, âgé de 54 ans, *voulant porter d'une épaule à l'autre une lourde pièce de bois* ressent immédiatement une douleur intense dans la poitrine, suivie de palpitations, d'étouffements, bientôt se déclarent les symptômes d'une insuffisance aortique.

Obs. LXX. — Peacock. *Monthly Journal*, 1852.

William, 33 ans, venant de quitter la côte africaine, où il avait été atteint de fièvre palustre, reçut, l'ordre en mer, d'aller arborer le drapeau du navire sur un des mâts. *Il monte rapidement sur*

les haubans, en faisant la course avec un de ses camarades ; de suite il est pris d'une douleur atroce dans la région du cœur, avec dyspnée extrême et tombe en syncope.

On constata chez lui les signes d'une affection cardiaque, néanmoins il put reprendre ses occupations. Pendant les deux années qui suivirent, le malade reprit la mer ; mais ne pouvant continuer à être matelot il devint cuisinier. A son retour le malade était dans un état beaucoup plus grave ; il avait de la dyspnée, toux fréquente, matité précordiale exagérée, hypertrophie du cœur ; à l'auscultation, double souffle à maximum à la base ; pouls bondissant et dépressible. Le malade mourut.

A l'autopsie : Valvules sigmoïdes aortiques insuffisantes ; rupture d'une des valvules.

Obs. LXXI. — Latham. *Monthly Journal*, 1852.

Un palefrenier 28 ans, de santé excellente, *faisant galoper un cheval au milieu d'une cour*, fut saisi brusquement de palpitations violentes, de dyspnée, qui persistèrent pendant treize mois, au bout desquels il mourut.

On avait constaté chez lui les signes d'une insuffisance aortique.

A l'autopsie, deux valvules entièrement rompues.

VI

Lésions valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

OBS. LXXII. — *Wiener Medicinische Presse*, 1876, n^{os} 1 et 2.
Clinique du professeur Bamberger, à Vienne.

(*Un cas d'insuffisance des valvules de l'artère pulmonaire, traumatique*, rapporté par le D^r Nathan Weiss.)

Etant donné la très grande rareté de l'insuffisance pulmonaire, nous osons croire que la communication de ce cas présentera un grand intérêt, et cela d'autant plus que le traumatisme est sans aucun doute la cause de cette lésion.

Schiffmann, 42 ans, entre à l'hôpital le 26 juin 1875.

Après une chute en 1874, sur la partie gauche de la poitrine, il ressentit une violente douleur dans la région du cœur, puis se mit à tousser et à éprouver de la dyspnée. En janvier 1875, œdème des extrémités. Le malade ne s'est plaint de battements de cœur, ni avant le début de sa maladie, ni pendant le cours de cette dernière.

Examen clinique. — Le malade est trapu, de robuste constitution, mais il a maigri depuis sa maladie. T. 37°6. Visage anémié, pâle et criblé de cicatrices de variole. Lèvres sèches, recouvertes d'une croûte mince. Bouche et arrière-bouche normale. Membres supérieurs légèrement œdématiés, les extrémités inférieures sont le siège d'une abondante infiltration. Au cou : veines jugulaires grosses comme un doigt, animées d'ondulation et de battements dépendant en partie de la respiration, en partie de la circulation. Pas de symptômes céphaliques. Thorax large, de bonne structure,

espaces intercostaux réguliers, côtes très amples. Les mouvements respiratoires modérément accélérés, s'exécutent avec de grands efforts et participation des muscles du cou.

Régions sus et sous-claviculaires sonores à la percussion. Au niveau de la 2^e côte droite plus de résonance qu'à gauche. Vers la 3^e côte gauche, le son s'obscurcit totalement. Respiration partout rude, plus faible à gauche qu'à droite, et s'accompagnant à droite, au niveau du mamelon, de très nombreux râles.

Le thorax, en arrière, est très œdématié et cet œdème va du milieu de la paroi postérieure, jusqu'aux régions lombaire et sacrée. Le gonflement de la peau est surtout apparent vers l'angle inférieur de l'omoplate. La percussion donne des deux côtés de la sonorité de haut en bas. Aux parties inférieures seulement, s'entendent d'assez gros râles bulleux, mais à gauche ils sont plus nombreux et couvrent presque partout le murmure respiratoire.

Le cœur occupe les 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches; le choc de la pointe est faible et diffus. Les limites de la matité cardiaque sont le bord supérieur de la 3^e côte gauche, le bord droit du sternum et la ligne axillaire gauche; elle semble donc sugmentée selon le diamètre transverse.

A la pointe, l'oreille perçoit deux souffles obscurs qui deviennent de plus en plus nets à mesure que l'on remonte davantage. Le premier est bref et plus faible, le second est éclatant et prolongé.

Le maximum de ces deux souffles siège au niveau de la 3^e côte gauche, près du bord gauche du sternum on constate là également que le souffle systolique est beaucoup moins éclatant et prolongé que le diastolique. Ils s'entendent dans la région précordiale et toute la partie antérieure gauche du thorax, mais ils ne se propagent pas à droite et on ne les entend presque plus au niveau du bord sternal droit. Le pouls est peu fréquent serré et petit. La partie inférieure du tronc est très tuméfiée, la peau du ventre lisse et très infiltrée, l'ombilic saillant.

A la palpation, l'abdomen, à part l'œdème, ne présente rien d'anormal. La matité du foie commence au bord inférieur de la 4^e côte droite, et finit à un travers et demi de doigt du rebord

costal inférieur. Les organes génitaux externes sont très œdématisés, le pénis est arqué, la peau du scrotum infiltrée.

Urine foncée, trouble, d'odeur acide et légèrement albumineuse. L'examen microscopique des sédiments fait découvrir des cellules épithéliales, des corpuscules lymphatiques et des cylindres granuleux. Crachats jaunâtres et épais.

A la suite de cet examen nous nous trouvons en présence d'un ensemble de symptômes complexes indiquant, sans la moindre hésitation, une maladie valvulaire avec ses complications ; il nous reste à établir le siège de la lésion.

Attendu qu'il faut toujours localiser l'origine d'un souffle cardiaque là où il est le mieux perceptible, que le maximum des souffles en question se trouve au niveau du 2^r espace intercostal vers le bord gauche du sternum, qu'à ce niveau se trouvent les valvules de l'artère pulmonaire et que leur nature valvulaire est démontrée par ce fait qu'ils se propagent en correspondant plus loin également à la systole et à la diastole, nous arrivons par conséquent à cette conclusion que ces deux souffles ont leur origine dans les valvules de l'artère pulmonaire.

L'examen sérieux auquel nous nous sommes livré nous fait conclure fermement à une insuffisance de l'artère pulmonaire et le traumatisme, subi par le malade l'année dernière, doit seul en être considéré comme la cause, car le malade n'a jamais souffert précédemment du côté de l'appareil circulatoire ni jamais subi aucune atteinte de rhumatisme articulaire aigu.

Le 30 juin, le malade eut de la fièvre et une violente dyspnée ; les jours suivants, il rejeta des crachats sanguinolents et mourut le 6 juillet, à 2 heures 1/2 du matin, au milieu de symptômes de dyspepsie et de cyanose.

Autopsie. — Le professeur Kundrat pratiqua l'autopsie 32 heures après la mort et fit les constatations suivantes :

Taille moyenne ; œdème considérable, surtout à la moitié inférieure du corps ; visage livide ; pupilles moyennement dilatées. Thorax bien développé, organes sexuels très infiltrés et ulcérés. Membranes du cerveau congestionnées et infiltrées de sérosité. Cerveau congestionné et de consistance très molle dont les cavités

contiennent environ 50 grammes de liquide clair. Glande thyroïde gorgée de sang; trachée contenant quelques mucosités.

Dans les deux plèvres, un litre environ de sérum jaunâtre; le poumon droit est adhérent à sa périphérie, le lobe supérieur volumineux, rigide, à l'état d'hépatisation rouge, excepté les bords antérieurs; les deux lobes inférieurs sont comprimés, le gauche un peu plus congestionné que le droit. Péricarde contenant environ 50 grammes d'un liquide jaune rougeâtre. Cœur augmenté transversalement, très volumineux, largement dilaté, surtout à droite. L'oreillette et le ventricule droits sont tournés très en avant. Le ventricule gauche est dilaté, ses parois amincies. La valvule mitrale a son bord libre racorni. Le ventricule droit, très dilaté, a ses parois épaissies du double. Le cône de l'artère pulmonaire, au niveau de l'infundibulum et immédiatement au dessous des valvules, présente un renflement considérable. L'artère est dilatée du double, ses valvules sont épaissies et affaissées. Les valvules antérieure et gauche présentent sur leur bord libre épaissi et leurs nodules des végétations blanchâtres de la grosseur d'une tête d'épingle; *la valvule droite montre en son milieu une déchirure transversale de la grosseur d'un haricot, et sur son bord supérieur se trouvent des végétations blanchâtres, pectinées, formant un voile de 1 centimètre environ qui pénètre dans la valvule par dessus la déchirure dont les bords sont arrondis.*

Le péritoine contient quelques litres de liquide jaunâtre. Foie muscade, très gros et granuleux; sur la convexité du lobe droit du foie, petite tumeur blanchâtre, de la grosseur d'un pois, composée d'une paroi kystique et d'une masse graisseuse et dure. La rate est augmentée au sextuple, congestionnée, et présente un infarctus de la grosseur d'une noix à son extrémité supérieure. Estomac et intestins moyennement dilatés; muqueuse stomacale très boursouflée ainsi que la muqueuse intestinale. Reins gros et lourds. Dans la vessie, quelques grammes d'urine brunâtre.

Diagnostic anatomique. — Insuffisance des valvules pulmonaires avec déchirure de la valve droite. Pneumonie droite; hypertrophie du foie et de la rate; kyste hydatique du foie. Infarctus de la rate.

CLASSIFICATION ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions peuvent porter sur les valvules sigmoïdes aortiques et pulmonaires ou bien sur l'appareil auriculo-ventriculaire, c'est-à-dire les valvules mitrale et tricuspide.

Par ordre de fréquence viennent en tête les lésions des valvules aortiques, puis celle de la valvule mitrale ; les moins fréquemment atteintes sont la valvule tricuspide et les sigmoïdes de l'artère pulmonaire.

M. Barié rapporte un nombre égal de lésions mitrales et aortiques. M. Durozier cite 20 observations de lésions aortiques et conclut que l'orifice aortique est le plus souvent atteint et que les valvules saines peuvent être déchirées par la pression soit extérieure, soit intérieure.

M. Barié dans son mémoire paru en 1881 dans la *Revue de Médecine*, ne cite aucune observation de lésions se rapportant aux sigmoïdes de l'artère pulmonaire, elles sont extrêmement rares et nous n'avons pu en relater qu'un seul cas (Obs.), une curieuse observation que nous avons traduite de la *Wiener Medecin. Presse* se rapportant à un cas d'insuffisance de l'artère pulmonaire confirmée à l'autopsie par la constatation d'une déchirure d'une des valvules.

Lésions des valvules sigmoïdes aortiques. — La déchirure peut intéresser une ou plusieurs valvules. Parmi les cas suivis

d'autopsie cités par M. Barié, six fois la déchirure a intéressé à la fois deux valvules; trois fois seulement elle était localisée à une seule valvule. Dans les nouveaux cas de ruptures valvulaires aortiques vérifiés à l'autopsie que nous avons réunis, il y a une seule où deux valvules seulement qui soient atteintes; nous ne voyons que le cas de Leyden dans le *Berliner Klin. Wochenschrift* où toutes les valvules aortiques ont été rompues (Obs. LI).

Il peut y avoir soit rupture horizontale suivant la base d'insertion, ou le long du bord libre, soit rupture parallèle à l'axe du vaisseau, depuis le bord libre jusqu'à la base d'implantation.

Une valvule peut encore être déchirée à un ou deux de ses angles; deux valvules peuvent être adhérentes et arrachées ensemble de leur insertion; enfin il se peut qu'il n'existe qu'une simple échancrure portant sur le bord libre et suffisant cependant pour constituer la lésion d'insuffisance.

Lésions des valvules sigmoïdes pulmonaires. — Dans notre unique observation d'insuffisance pulmonaire, l'autopsie a fait découvrir sur la valve droite en son milieu une déchirure transversale de la grosseur d'un haricot.

Lésions de l'appareil auriculo-ventriculaire gauche. — On ne connaît pas d'observation de déchirure de la valvule mitrale elle-même; la rupture porte toujours sur les annexes, soit les cordages tend neux, soit les colonnes charnues.

Pour M. Barié ce sont les tendons qui sont le plus fréquemment atteints et une seule fois, parmi tous les cas cités, la lésion atteignit en même temps un cordage tendineux et un pilier musculaire.

Ni pour les tendons, ni pour les piliers musculaires n'existe de lien d'élection de la rupture qui peut avoir lieu au milieu ou à une des extrémités. Le nombre des tendons brisés est

extrêmement variable ; il se peut qu'un seul soit rompu de même que tous peuvent se briser.

M. Barié ajoute que la ligne de brisure ne présente pas le même aspect dans les colonnes charnues et les tendons ; s'il s'agit d'un pilier charnu l'extrémité lésée peut être inégale et déchiquetée tandis que la ligne de brisure des cordages tendineux est toujours nette et lisse, en présentant quelquefois un petit renflement. Dans la pièce qui nous a été communiquée par M. le docteur Vibert et dont nous rapportons l'observation, la lésion a porté sur un pilier charnu et encore la rupture n'était pas complète, mais n'occupait qu'une partie de l'épaisseur du pilier.

Lésions de l'appareil auriculo-ventriculaire droit. — Il n'existe pas de nombreux cas de déchirure de la valvule tricuspide ; les déchirures peuvent également présenter toutes les variétés de siège.

ETIOLOGIE

Nous commencerons par diviser en deux grandes classes les causes ayant pu produire des déchirures valvulaires, les causes prédisposantes et les causes occasionnelles.

Causes prédisposantes. — Parmi celles-ci nous citerons les phlegmasies des séreuses cardiaques, les myocardites aiguës ou chroniques. primitives ou secondaires aux facteurs suivants : rhumatisme, alcoolisme, maladies infectieuses (fièvre typhoïde, typhus, endocardite ulcéreuse, fièvre puerpérale, septicémie, fièvres éruptives, érysipèle, diphtérie, tuberculose aiguë, grippe, pneumonie), chorée, brightisme, impaludisme, artériosclérose, diathèse goutteuse, syphilis tertiaire (sclérose et gourme), intoxications par alcool, arsenic, plomb, antimoine, phosphore, éther, chloroforme, anévrysmes valvulaires causant le ramollissement, l'infiltration embryonnaire et la disparition des fibres élastiques au milieu des parties malades.

Le tabes engendre souvent des cardiopathies, surtout l'insuffisance aortique, et peut produire des lésions valvulaires spéciales qui doivent favoriser éminemment les déchirures de ces valvules. Corrigan (1) et Teissier (2) ont décrit dans le tabes

(1) The Edinburgh medical and surgical journal (avril 1832).

(2) Lyon médical, 10 février 1884.

une lésion spéciale des valvules aortiques et quelquefois pulmonaires que Teissier a appelée mal perforant valvulaire et attribuée par lui à un trouble trophique provenant de la sclérose médullaire. C'est un amincissement et quelquefois une fenestration des valvules ; le tissu valvulaire peut s'amincir et se raréfier à un degré tel que la perforation peut se produire ; on comprend donc facilement qu'une pression sanguine élevée à la suite d'un trauma ou d'un effort violent puisse produire la rupture complète.

Nous citerons également une cause prédisposante assez originale mentionnée par Peter : l'État de grossesse « qui se traduit par une augmentation de la masse du sang en circulation. Si une chute a lieu dans ces conditions et si l'individu fait un effort, il se produit sur le plancher des valvules sigmoïdes une tension d'autant plus considérable que la masse du sang est elle-même augmentée davantage, c'est-à-dire proportionnelle à la date avancée de la grossesse. »

Le sexe a une influence notable sur la fréquence des ruptures valvulaires. Les hommes, de par leurs travaux, sont de beaucoup plus prédisposés que les femmes. Parmi toutes nos observations il y en a six seulement relatives au sexe féminin, dont cinq lésions de l'appareil mitral et une tricuspidiennne ; nous concluons donc en même temps que l'on trouve plutôt chez la femme des ruptures tendineuses de la mitrale que celles des valvules aortiques. L'âge moyen où se produisent les ruptures est de 35 à 40 ans.

Causes occasionnelles. — Parmi les causes occasionnelles sont l'effort violent et le traumatisme. Le Piez (1), Meschede (2),

(1) Thèse de Paris, 1873.

(2) Archives de Virchow, 1865.

Sharples (1), Potain (2), Poupon (3) ont publié des observations où la rupture s'était faite en dehors de tout traumatisme ou effort violent, mais nous ne les reproduisons pas, ayant exclu de notre sujet les ruptures spontanées proprement dites, c'est-à-dire non consécutives à l'effort.

Parmi les *Efforts violents* signalés nous voyons l'action de pousser une lourde voiture (Trelzel, Hendison), de courir (Rawson, Lindman), de soulever un lourd fardeau (Simpson, Pepper, Barié, Duroziez, Foster, Quain), de se dégager d'une étreinte (Peter), de faire des efforts pour empêcher une chute (Hektoën, Peter), de charger des paniers sur une voiture (Gilbin), de monter rapidement sur les haubans (Peacock), de dresser un cheval (Latham), de tousser (Corvisart), de déplacer un tonneau (Corvisart, Marat), de monter brusquement un escalier (Williams), de ramer (Latham), le surmenage physique (Corvisart, Aran), le coït (Alix, Cheyne), etc.

Comme *traumatismes* nous voyons figurer la chute sur la poitrine (Biggs, Hayden, Barié, Prescott), le tamponnement entre deux banquettes ou wagons (Duroziez, Leroy), un coup de pied de cheval (Duroziez, Barié), le saut (Barié, Alvarenja, Duroziez), un coup de tête dans la poitrine, une chute en steeple-chase (Barié), la lutte avec forte pression sur le thorax (Potain), un violent coup sur la poitrine par le timon d'une charrette (Barié), la projection violente sur le sol (Hale White), la projection sur la poitrine d'un sac de ciment (Nélaton), la compression thoracique et fracture de côtes (Legendre), etc.

Des 72 observations de notre thèse, la statistique est la suivante :

(1) Medical News, 12 mars 1892.

(2) Union médicale, 25 août 1891.

(3) Société anatomique, 1885.

Lésions traumatiques	34	Lésions aortiques.....	46
— spontanées, par effort	38	— mitrales.....	22
		— tricuspides.....	3
		— des sigmoïdes pul- monaires.....	1

Lésions traumatiques : 22 aortiques, 10 mitrales, 1 tricuspide, 1 pulmonaire.

Lésions spontanées par effort : 24 aortiques, 12 mitrales, 2 tricuspides.

Nous voyons donc par là que les lésions aortiques sont de beaucoup les plus fréquentes, que les lésions sont à peu de chose près produites également par l'effort violent et le traumatisme, enfin que respectivement pour chaque appareil valvulaire l'influence est égale pour les deux causes occasionnelles.

Nous terminerons ce chapitre en disant que si, dans le plus grand nombre de cas il y a eu certes influence de causes prédisposantes, certaines observations tendent à démontrer que la cause occasionnelle, traumatisme ou effort, est capable de produire à elle seule la lésion de l'appareil valvulaire.

PATHOGÉNIE

La rupture valvulaire peut n'être qu'une propagation de la lésion de la paroi cardiaque, ce genre de lésion sortant de notre sujet, nous les passerons sous silence pour ne nous occuper que du mécanisme des ruptures se rapportant à l'appareil valvulaire seul, indépendamment de toute déchirure des parois.

Mécanisme des ruptures par effort. — A la suite d'un effort la glotte se ferme par la contraction de ses muscles, le thorax s'immobilise pour fournir une solide base d'insertion aux muscles qui s'y attachent, et l'air comprimé dans les poumons empêche le sang d'arriver dans les capillaires et le refoule vers le cœur ; si cette expiration forcée se prolonge, il en résulte une grande gêne de la circulation intra-pulmonaire ; le sang s'accumule dans le ventricule droit, et la stase veineuse se traduit par une turgescence de veines du cou, de la face et des bras ; il se produit également dans le système de la grande circulation une entrave à cette circulation et la tension sanguine aortique est augmentée. D'un autre côté il se fait une compression du système artériel par contraction musculaire générale ; les carotides sont comprimées par la contraction des muscles du cou, celle des muscles du bras arrête le cours du

sang dans la sous-clavière et ses branches, et augmente par conséquent la pression sanguine thoracique ; les muscles abdominaux compriment la portion abdominale de l'aorte.

On comprendra donc facilement comment les valvules sigmoïdes de l'aorte ayant une énorme pression à supporter au moment de la diastole puissent subitement se déchirer. De même, on comprendra la possibilité de la déchirure de l'appareil mitral et tricuspide, consécutive à la tension brusque à laquelle est soumis le plancher formé par ces valvules par suite des violents battements du cœur pour vider le contenu de ses cavités extraordinairement dilatées. Enfin les sigmoïdes pulmonaires pourront se déchirer par le reflux du sang de l'artère pulmonaire vers le ventricule.

Mécanisme des ruptures par traumatisme. — Le myocarde en contraction favorisant par sa rigidité les ruptures de la paroi cardiaque sous l'influence d'un traumatisme, il est plus naturel de supposer que les ruptures portant uniquement sur l'appareil valvulaire auriculo-ventriculaire se produisent pendant la diastole. En effet, les cavités ventriculaires se trouvant dilatées, si un traumatisme violent vient atteindre la paroi thoracique, le sang se trouve subitement comprimé ; ne trouvant pas d'écoulement suffisant, il tend à pénétrer dans l'oreillette ; le plancher valvulaire ayant alors, pour empêcher ce reflux, à supporter une pression considérable imprime une traction violente aux piliers musculaires de cordages tendineux qui pourront se rompre en partie ou en totalité.

C'est au moment de la diastole également que se produisent les ruptures des sigmoïdes artérielles. Les valvules aortiques ayant déjà à supporter une forte pression au moment du retour du sang vers le ventricule, si un trauma, comme une chute ou un coup violent vient l'augmenter brusquement, les valvules

sigmoïdes moins résistantes pourront se rompre plus facilement encore que les voiles auriculo-ventriculaires qui, par le faisceau que forment leurs cordages et piliers exigent encore une certaine force pour être rupturés.

D'après M. le professeur Potain, il faut une atmosphère et demie pour rompre les voiles auriculo-ventriculaires, tandis que pour la déchirure des sigmoïdes aortiques 20 à 25 centimètres de mercure suffisent.

Des expériences ont été faites, qui sont venues corroborer ces considérations théoriques et élucider le mécanisme de ces ruptures.

MM. Potain et Barié, après avoir introduit de l'eau sous pression dans l'aorte ou le ventricule gauche, ont traumatisé la paroi thoracique en la frappant de coups de maillet; le choc survenait-il à la fin de la systole, au moment où le sang dans l'aorte est soumis à une forte tension, les sigmoïdes aortiques se déchiraient. Si le choc se produisait à la fin de la diastole ou au commencement de la systole on pouvait constater la rupture des cordons ou piliers.

M. Barié cite un fait observé par M. Cuffer, qui démontrerait également l'influence de l'exagération de la tension aortique : « Un homme auquel on venait de pratiquer une ligature de la fémorale présente de suite à l'auscultation un souffle diastolique à la base du cœur, caractérisant une insuffisance valvulaire, laquelle, née avec une pareille rapidité, ne pouvait être évidemment que la conséquence d'une rupture d'une des valvules sigmoïdes. »

Evidemment, une lésion antérieure de l'endocarde favorisera la rupture qui, pour se produire, exigera dans ce cas une pression moindre.

Fréquemment, on trouve que non seulement certaines valvules sont déchirées, mais qu'il existe aussi de la rigidité,

de l'épaississement, des végétations. On comprendra facilement que dans la plupart des cas il est bien difficile de savoir si ces lésions pathologiques sont la cause ou la conséquence de la déchirure, d'autant plus que les malades vivent généralement encore quelque temps après l'accident. Cependant, conformément aux nouvelles théories sur les endocardites, pour lesquelles on n'admet plus qu'une localisation infectieuse sur l'endocarde, il nous plaît d'admettre que le processus microbien et le dépôt de fibrine sont bien souvent dus aux lésions mécaniques produites par le trauma ou l'effort ; il se fait une plaie qui sert de porte d'entrée aux micro-organismes. L'expérimentation donne la confirmation de ce fait ; Rosenbach opérant sur des chiens, après avoir sectionné la carotide entre deux ligatures, va heurter avec une sonde introduite par le bout périphérique les valvules aortiques ; en imprimant un mouvement brusque à cette sonde il déchire ces valvules et produit une insuffisance aortique. A l'autopsie, il a constaté une endocardite consécutive au traumatisme avec lésions inflammatoires : endocarde dépoli, dépôts fibrineux.

M. F. Franck a produit chez le chien des lésions valvulaires avec apparition de végétations ; l'injection de microcoques, staphylocoques, streptocoques ou pneumocoques, était suivie d'une endocardite végétante dont la marche variait suivant l'espèce microbienne.

MM. Pinet et Wyssokovitz ont fait les mêmes expériences.

SYMPTOMATOLOGIE

Brusquerie extrême des accidents, telle est la caractéristique des ruptures valvulaires du cœur. Qu'il y ait rupture des sygmoïdes ou des valvules auriculo-ventriculaires, le tableau des symptômes fonctionnels est pour ainsi dire commun ; les signes physiques seuls différent.

Symptômes fonctionnels. — Le symptôme initial le plus fréquent est sans contredit *la douleur subite* ; elle est généralement pongitive et angoissante avec irradiations possibles au cou, à l'épaule, au bras et même jusqu'à la colonne vertébrale.

Le malade éprouve aussi une *sensation de déchirure interne* ; il la dépeint en disant qu'il a senti comme un organe se déchirer ou éclater dans sa poitrine. En même temps, ou quelquefois remplaçant la douleur, il existe *de l'oppression* et souvent une *dyspnée extrême* avec accès de suffocation. Le malade peut éprouver aussi *des palpitations* avec *tendance aux vertiges et aux lypothymies*.

D'autres fois, le symptôme initial est *la syncope* ; le malade perd subitement connaissance et s'évanouit. (Obs. Barié, Allix, Swiney.)

On a noté également *la toux*, les *crachats sanglants* et même des *hémoptysies assez abondantes*.

Un autre symptôme signalé est la perception par certains malades, presque exclusivement dans les ruptures des sigmoïdes aortiques, *de certains bruits* à origine intra-thoracique et se propageant quelquefois vers le cou et les oreilles. Chez un malade cité par Burney-Yeo (Obs. XLVII), il existait dans la poitrine un bruit anormal d'une intensité telle qu'il ne pouvait dormir.

Hektoën (Obs. XLVIII) cite un malade qui percevait un bruit de claquement intra-thoracique, synchrone du pouls, tellement éclatant qu'on pouvait l'entendre dans toute la chambre.

Dans l'observation de Tretzel (Obs. XLIX, nous voyons l'attention du malade attirée par un bruit rappelant le ronron des chats; de même dans une observation de Pepper (Obs. LVI).

Une jeune femme, citée par Peter (Obs. LIX), entendait les battements dont ses vaisseaux du cou étaient le siège.

Dans le cas de Zohrab (Obs. LXII, le malade entendit un bruit de piaulement.

Le docteur Aldowie rapporte un fait (Obs. LX) où le malade, après l'accident, entendit dans la poitrine un son qu'il comparait au roucoulement du pigeon.

La mort subite est extrêmement rare.

Symptômes physiques. — Les symptômes physiques, perceptibles à la palpation et à l'auscultation, diffèrent évidemment pour chaque appareil valvulaire. Ils sont respectivement ceux de l'insuffisance aortique, mitrale, tricuspidiennne ou pulmonaire.

La palpation et la percussion ne fournissent que peu de signes. Cependant quelquefois, dans certaines ruptures valvulaires de la mitrale, la main appliquée sur la paroi thoracique *perçoit un frémissement cataire, un thrill assez accentué*, dû aux vibrations d'un ou de plusieurs cordages ou piliers

rompus. *Ce frémissement vibratoire peut également être senti dans les ruptures des sigmoïdes aortiques*, où il est produit par la collision du sang contre les lambeaux valvulaires détachés de la paroi de l'aorte; il est à maximum d'intensité généralement au niveau de la partie interne du 2^e espace intercostal droit.

Outre les signes généraux des insuffisances, citons comme symptômes particuliers à l'auscultation, *dans les ruptures mitrales, le caractère souvent grave du souffle* qui, dans l'insuffisance mitrale est ordinairement aigu et sibilant, et dans les ruptures des sigmoïdes de l'aorte, *l'intensité parfois extrême du souffle diastolique de la base*. Dans plusieurs de nos observations on constate que quelquefois le souffle était entendu à plusieurs centimètres et même à plusieurs mètres.

Dans certains cas de ruptures des voiles aortiques, un souffle systolique s'ajoute au diastolique, de sorte *qu'il existe un double souffle à la base*. Ce fait peut être constaté dans quatre de nos observations (Observation personnelle, XXVI, Biggs, XXXIX, Neil, LIX, Peter, LV); pourtant le plus souvent il n'existe pas de rétrécissement de l'orifice aortique.

Pour Peter, ce souffle systolique est dû à la présence d'obstacles au cours du sang : « s'il existe, par exemple, un ratatinement des valvules sigmoïdes, il en résulte que devenues rigides elles ne peuvent plus dès lors s'appliquer contre la paroi des vaisseaux et forment une saillie sur laquelle vient se briser l'ondée sanguine en bouillonnant. Le bruit ainsi produit est donc dû non pas à l'étranglement de l'orifice au niveau de l'origine de l'aorte, mais à ce fait que les molécules sanguines rencontrent un obstacle à leur cheminement régulier. »

Quelquefois *le souffle diastolique de l'insuffisance aortique ou systolique de l'insuffisance mitrale peut être intermittent*.

Ainsi, dans une de nos observations (Neil, Obs. LIV), le double souffle de la base disparaissait et les bruits du cœur redevenaient normaux dès que le se malade couchait sur le dos; se relevait-il, les symptômes précédents réapparaissaient.

M. Potain a constaté cette intermittence dans un cas d'insuffisance mitrale par rupture tendineuse ayant eu lieu sans effort ni traumatisme et que nous n'avons pas reproduit pour cette raison. M. Potain en a donné l'explication suivante : « Tantôt le tendon rompu près de son insertion flottait dans le ventricule, tantôt il s'interposait entre les valves de la valvule, empêchant leur fonction exacte. » Neil (Obs. LIV), dont le malade avait un double souffle aortique intermittent, explique cette intermittence par un amas de fibrine qui se serait formé sur le bord valvulaire d'une sigmoïde rompue et se trouvait fixé quelque part dans le décubitus.

DIAGNOSTIC

Maurice Raynaud, qui consacre quelques lignes aux ruptures valvulaires dans le Dictionnaire de médecine et de chirurgie, dit : « L'étouffement, l'orthopnée, l'anxiété précordiale, symptômes survenus brusquement et sans cause apparente, joints, à des signes stéthoscopiques souvent très accusés, les phénomènes, en un mot, d'une insuffisance aiguë, permettent dans certains cas de poser le diagnostic. » Tels sont bien résumés les symptômes qui serviront à faire le diagnostic des ruptures valvulaires, auxquels, cependant, il faut ajouter la douleur. En effet, quand aux signes énumérés dans le chapitre précédent, nous constaterons l'apparition subite d'un souffle d'insuffisance, on pourra assez facilement établir le diagnostic, et surtout si l'on constate certains symptômes particuliers comme sensation de frémissement vibratoire, bruits spéciaux, perception du souffle à distance, etc.

Le diagnostic est très difficile lorsque la rupture se fait spontanément, uniquement à la suite d'une lésion préexistante, en dehors de tout effort et de tout traumatisme, le plus souvent même impossible, car les signes se confondront alors avec ceux de la maladie, cause de la rupture.

M. Huchard, dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux en décembre 1892, dit avoir fait le diagnostic vérifié par l'autopsie de tendon aberrants du cœur en se basant

sur les signes suivants : 1^o sensation de frémissement vibratoire ; 2^o pialement et bruit de guimbarde, surtout à droite au dessus de l'appendice xiphoïde. Ce pialement avait les caractères du bruit que produirait une corde vibrante. La pièce montre que le tendon est tendu en travers de la cavité ventriculaire, partant de la base du petit pilier mitral pour aller s'insérer au point de réunion de la cloison et de la paroi ventriculaire. Bien que cette communication se rapporte à un tendon aberrants et non à une rupture tendineuse, nous en parlons néanmoins, car les symptômes qui ont servi à faire le diagnostic sont les mêmes que ceux d'une rupture tendineuse.

Comme affection où la douleur ressemble le plus à celle de rupture valvulaire, on peut mentionner la *rupture de l'aorte*, très rare et produisant la mort, sinon subitement, du moins d'une façon très rapide, la *rupture du cœur*, mais alors il existait précédemment tous les signes d'une dégénérescence cardiaque ; la mort est très rapide et ne dépasse guère dans les cas exceptionnels, deux ou trois jours. La plus importante affection à distinguer de la rupture valvulaire est l'*angine de poitrine*, dont les symptômes fonctionnels peuvent être absolument identiques, mais où, comme d'ailleurs dans les affections précédentes, n'existent pas de signes stéthoscopiques d'insuffisance. De même, les *pseudo-angines* des névropathes, dyspeptiques, hystériques, etc.

PRONOSTIC.

Le pronostic des ruptures valvulaires est très grave et l'insuffisance qu'elles constituent a un caractère plus sérieux et une marche beaucoup plus rapide que les insuffisances engendrées par les maladies organiques du cœur. La vie des malades est considérablement abrégée ; en général, la mort vient de 15 jours à 5 ans après le début des accidents. Nous ne relatons qu'une seule observation (Obs. L) où la déchirure valvulaire se soit cicatrisée et où cette cicatrisation ait été constatée à l'autopsie chez un homme mort d'angor pectoris, le cas communiqué par Leyden, en avril 1892, à la Société de Médecine de Berlin. Cependant, le pronostic est loin d'être grave pour tous les cas ; il est subordonné à l'état du myocarde, à l'étendue de la déchirure ; plus la lésion favorisera la régurgitation sanguine du ventricule dans l'oreillette ou de l'aorte dans le ventricule, plus vite apparaîtront les désordres circulatoires et l'asystolie. Les symptômes fonctionnels sont surtout effrayants au début dans les ruptures des sigmoïdes aortiques, à cause des réflexes provoqués par le trauma, dont l'origine de l'aorte est le point de départ. On connaît bien les recherches de F. Franck sur le mécanisme des accidents cardiaques causés par les impressions douloureuses.

Laënnec remarque que, dans les ruptures mitrales, la déchirure

rure d'un pilier est plus grave que celle d'un cordage tendineux.

Dans les ruptures des voiles aortiques, Foster croit que la mort arrive plus tôt si la valvule déchirée est celle qui se trouve au niveau de l'embouchure d'une des coronaires ; dans ce cas, la nutrition du cœur se trouve plus compromise que si la déchirure occupait la valve postérieure.

Le pronostic se trouve encore assombri par les infections secondaires, les déchirures de la cloison, les embolies dont nous parlerons au sujet des complications.

Le traitement des ruptures valvulaires est celui de la lésion produite.

COMPLICATIONS

Outre les complications ordinaires des maladies valvulaires organiques, il en existe quelques-unes plus particulières aux insuffisances par rupture.

Nous citerons d'abord les *endocardites infectieuses malignes*. Dans le chapitre relatif à la pathogénie, nous avons déjà parlé de certaines végétations trouvées à l'autopsie, au niveau des valvules rompues, et nous avons dit que, suivant les théories actuelles sur les endocardites, démontrées d'ailleurs par des expériences nettement concluantes, ces végétations peuvent être fort souvent la conséquence des déchirures valvulaires ; on n'admet, en effet, plus l'inflammation, mais bien l'infection ; les dépôts de fibrine, les verrucosités endocardiques, considérés auparavant comme des dépôts inflammatoires, ne sont en réalité que des thromboses microbiennes. Par suite de la déchirure de la membrane interne du cœur, constituant une porte d'entrée aux organismes à virulence exaltée, on comprendra facilement la possibilité d'une endocardite infectieuse, appelée ainsi parce que les microbes y ont acquis une virulence beaucoup plus grande que dans les endocardites simples également microbiennes. Biggs a communiqué un cas de rupture des voiles aortiques et endocardite microbienne consécutive dont nous rapportons l'observation (Obs. XXIX).

La rupture des cloisons, permettant une communication des

cavités et un mélange du sang artériel et veineux, constitue une complication fâcheuse.

Une poche anévrysmale peut également se former si la paroi est déchirée, surtout au niveau de l'insertion d'un pilier ; dans ce cas le sang s'insinue petit à petit pour former un diverticule.

Enfin, la complication la plus fréquente est l'*embolie* qui peut avoir trois origines différentes : elle peut être due : 1° à la rupture d'une bride d'un pilier de la mitrale ; 2° aux végétations fibrineuses siégeant sur les valvules, cordages ou piliers déchirés ; 3° à l'irrégularité des surfaces déchirées en contact avec le sang et pouvant amener la formation de caillots.

Poupon (1) rapporte un fait de rupture d'un cordage tendineux de la valvule mitrale avec embolie de l'artère rénale gauche et infractus du poumon.

Terrillon (2), dans une observation que nous ne rapportons pas de même que la précédente parce qu'elles sortent toutes deux, de par leur pathogénie, des limites de notre sujet, dit : « Dans le ventricule on constatait que la pointe était occupée par un caillot plus gros que le pouce, flottant dans la cavité par un sommet irrégulier et adhérent par sa base à la pointe du ventricule. Après l'avoir enlevé, les piliers apparaissent rupturés et flottants. C'est évidemment la cause du dépôt abondant de fibrine. »

Donc endocardites infectieuses malignes, anévrysmes, déchirure des cloisons et embolies, outre celles des maladies organiques du cœur, telles sont les complications possibles des ruptures valvulaires.

(1) Société anatomique, 1885.

(2) Progrès médical, 1879.

CONCLUSIONS

I. — Le traumatisme indirect, comme coup sur la poitrine ou chute, et l'effort violent, peuvent produire des ruptures valvulaires portant sur la mitrale, la tricuspide, les sigmoïdes aortiques ou pulmonaires.

II. — Les plus fréquentes sont les ruptures des sigmoïdes aortiques, puis viennent celles des valvules mitrales ; les ruptures de la valvule tricuspide et des sigmoïdes pulmonaires sont très rares.

III. — Le traumatisme et l'effort violent ont une influence égale dans la production des lésions valvulaires.

IV. — Dans les lésions de l'appareil auriculo-ventriculaire, ce n'est jamais la valvule elle-même qui est déchirée, mais les cordages ou piliers.

V. — Les valvules sigmoïdes sont plus facilement rompues que les auriculo-ventriculaires ; en effet, il faut, d'après M. Potain, une atmosphère et demie pour rompre la mitrale ; 20 à 25 centigrammes de mercure suffisent pour rompre les valvules aortiques.

VI. — Il existe beaucoup de causes prédisposantes, mais certaines observations tendent à démontrer que le traumatisme et l'effort peuvent seuls produire la lésion.

VII. — Tout porte à croire que la rupture des valvules sigmoïdes ou auriculo-ventriculaires a lieu en diastole.

VIII. — La rupture se fait par augmentation de la tension sanguine.

IX. — Le tableau symptomatique est caractérisé par la brusquerie extrême des accidents et surtout par l'apparition des signes d'une insuffisance aiguë subite; le diagnostic doit être fait avec la rupture de l'aorte, la rupture du cœur, l'angine de poitrine et les pseudo-angines.

X. — Le pronostic des ruptures valvulaires est très sévère et proportionnel à l'étendue de la déchirure ainsi qu'à l'état du myocarde; les autres complications pouvant encore assombrir le pronostic sont les infections secondaires, endocardite infectieuse, déchirure de la cloison, anévrysme et embolies.

XI. — Nous terminerons par une considération médico-légale, en disant qu'un traumatisme de la poitrine, quelquefois sans lésions apparentes externes, pouvant causer la mort, l'examen à l'autopsie des cavités cardiaques pourra seul faire découvrir la cause d'une mort inattendue.

BIBLIOGRAPHIE

- Sénac.* — Traité des maladies du cœur, 1778, t. I.
- Corvisart.* — Essai sur les maladies du cœur, 2^e édition, 1811, p. 263.
- Bertin.* — Traité des maladies du cœur et des gros vaisseaux, 1824, p. 51.
- Laënnec.* — Auscultation médiate, 2^e édition, 1826, t. II, p. 626.
- Bouillaud.* — Traité clinique des maladies du cœur, 1841, t. I, p. 592.
- Ollivier.* — Dictionnaire en 30 volumes, t. VIII, p. 349.
- Dézeimeris.* — Arch. gén. de médecine, 1834, p. 531.
- W. Henderson.* — Rupture of the semilunar valves, Edinburgh medical Journal, 1835, p. 154.
- Aran.* — Signes et diagnostic de l'insuffisance aortique. Arch. méd., 1842, p. 270.
- Peacock.* — Monthly Journal of medical science, 1852, p. 1.
- Foster.* — Clinical lecture on rupture of the aortic valves from accident. Medical Times and Gazette, 1873, p. 657.
- Elleaum.* — Thèse de Paris, 1857.
- Le Piez.* — Thèse de Paris, 1873.
- Weiss.* — Wiener med. Presse, 1876, n^o 1 et 2.
- Swiney.* — Dublin Journal of med. sciences, 1873.
- Leroy.* — Bulletin médical du Nord, 1879, p. 201.
- Peter.* — Gazette des hôpitaux, 1875, n^o 100.
- Terrillon.* — Progrès médical, 1879.
- M. Raynaud.* — Dict. de méd. et chirurgie, t. VIII, p. 452.
- Baricé.* — Revue de médecine, 1881, p. 132, 309, 483.

- Durosiez.* — Union médicale, 1880.
- Lindman.* — Zur Kasuistik seltener Herzkrankheiten, in Arch. für Klin. med., t. XXV, 1880.
- Nélaton.* — Th. d'agrégation, 1886.
- Barié.* — Leçon clinique à l'hôpital Tenon. Rev. gén. de clinique et thérapeutique, 1893.
- Hale White.* — Rupture de la valvule mitrale. London pathol. Society, 3 déc. 1889.
- Potain.* — Bulletin médical, 18 déc. 1892. Traumatisme du cœur.
- Huchard.* — Bulletin médical, 4 janvier 1893. Diagnostic de tendon aberrans.
- Hermann Biggs.* — Bulletin medical, mars 1890. Rupture valvulaire aortique et Endocardite microbienne consécutive.
- Leyden.* — Rupture des valvules aortiques. Berlin. Klin. Wochenschrift, 13 mars, 1889.
- Rupture des valvules aortiques. Berlin. Klin. Woch., 1892.
- Tretzel.* — Jahresbericht, 1891, t. II, p. 130. Rupture des valvules aortiques.
- Hektoen.* — Jahresbericht, 1892, t. II, p. 115. Rupture des valvules aortiques.
- Otto Rosenbach.* — Archiv. für Experim. Pathol. und Pharmakologie, 1878, p. 1.
- F. Franck.* — Société de biologie, 1882.
- Pinet.* — Lésions expérimentales des valvules chez les chiens. Soc. anatom., 1887.
- Gilbin.* — Rupture des tendons de la valvule mitrale. Thèse de Paris, 1893.
- Potain.* — Traumatismes cardiaques, clinique médicale de la Charité, 1894.

Vu : par le Président,
POTAIN.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
GRÉARD.

